

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

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 4

октябрь-декабрь

1997

том 11

Редакционная коллегия:

Главный редактор	А.А. Майборода
Зам. гл. редактора	Т.П. Сизых
	М.Д. Благодатский
	Г.М. Гайдаров
	Ю.А. Горяев
	Г.И. Губин
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
	Б.Н. Цибель

Ежеквартальный научно-практический журнал
Основан в 1994 г.

Иркутск 1997

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

Содержание

Научные обзоры

- Киселев И.В., Сизых Т.П., Капорская Т.С. Активность монооксигеназ печени в норме и при различной патологии 5
- Решетник Л.А., Прокопьева О.В., Кочнев Н.К. Диетическое и лечебное назначение топинамбура 11

Оригинальные исследования

- Благогатский М.Д., Комаревский А.В., Ларионов С.Н., Киборт Р.В. Хирургическое лечение посттравматической сирингомиелии 16
- Подкаменев В.В., Урусов В.А., Подкаменев А.В. О патогенезе инвагинации кишечника у грудных детей 19
- Клименко Г.С., Рагжабов А.А. Исследование патологической подвижности в голеностопном суставе при моделировании пронационно-абдукционного механизма травмы 22
- Мериакри В.С., Мериакри А.В. Факторы риска и прогнозирование ОПГ-гестоза 26
- Пинский С.Б., Белобородов В.А., Мясников В.Г. Диагностика и хирургическая тактика при узловатых образованиях щитовидной железы 30
- Мирович В.М., Левента А.И., Федосеева Г.М., Усов Л.А. К морфолого-анатомическому изучению рододендрона Адамса - перспективного растения Восточной Сибири 34

Здоровье, образ жизни, экология

- Фирсова С.П., Комова И.М., Губин Г.И. Качество здоровья населения - главный критерий реформирования здравоохранения 38

Лекции

- Брусиловский Е.С. Гипертония малого круга (лекция, сообщение II) 42
- Мериакри В.С., Мериакри А.В. Патогенез и классификация ОПГ-гестоза (Клиническая лекция) 48

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

- Аснер Т.В., Огнева З.Ф., Гуртовая Г.П., Пятидесятникова С.А. Поздняя эозинофильная реакция как проявление полисиндромного васкулита 53
- Реут А.А., Чикотеев С.П., Булыгин В.Я., Неретина С.В., Кузнецов С.М., Метревели П.Д. Мальформация сосудов двенадцатиперстной кишки как причина дуоденального кровотечения 56

Страницы истории науки и здравоохранения

- Сизых Т.П. Пелагея Сергеевна Попцова (Посвящается 75-летию кафедры госпитальной терапии и 125-летию областной клинической больницы) 58

Защищенные диссертации

- Лемешевская Е.П. Гигиена труда в современном крупнотоннажном производстве поливинилхлорида 61
- Щербакова А.В. Парамагнитные центры некоторых биологических сред у больных холециститами 61
- Лахман О.Л. Клиническая, электро-физиологическая, гормонально-иммунологическая характеристики вибрационной болезни и ее дифференцированная терапия 62
- Горбачева С.М. Ликворсорбция в комплексном лечении первичных гнойных менингитов 62

Рецензии монографических изданий, аннотации

- Сизых Т.П. Рецензия на книгу А.А. Соловьева, И.Г. Тетьева, В.В. Подкаменева, В.А. Урусова «Нефроптоз у детей» 63
- Зобнин Ю.В. Адресованные грядущему веку... Рецензия на издания: Т.П. Сизых. Библиография научных трудов (посвящается 75-летию кафедры госпитальной терапии и 125-летию областной клинической больницы); Актуальные вопросы клинической медицины. Посвящается 75-летию кафедры госпитальной терапии и 125-летию областной клинической больницы/ Под ред. зав. кафедрой госпитальной терапии, заслуженного врача РФ, профессора Т.П. Сизых. - Иркутск, 1996. - 237 с.; Т.П. Сизых. Очерки истории кафедры госпитальной терапии и терапевтических служб области (посвящены 75-летию кафедры и 125-летию Кузнецовской областной клинической больницы). - Иркутск: Издательство Иркутского государственного медицинского университета, 1996. - 384 с. 64

Краснопеева Л.Ф. Рецензия на книгу Т.П. Сизых «Очерки истории кафедры госпитальной
терапии и развития терапевтических служб области» 66

Хроника, информация

Киргей Е.Г. 5 международный симпозиум японско-российского фонда медицинского
обмена 67

Юбилейные даты

Благодатский Михаил Дмитриевич (к 60-летию со дня рождения) 69

Михаил Иннокентьевич Некипелов (к 60-летию со дня рождения) 70

Рудольф Вадимович Киборт (к 60-летию со дня рождения) 71

Содержание «Сибирского медицинского журнала» за 1997 год 73

АКТИВНОСТЬ МОНООКСИГЕНАЗ ПЕЧЕНИ В НОРМЕ И ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

И.В. Киселев, Т.П. Сизых, Т.С. Капорская

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

Резюме. Рассматривается состояние мультикомплексной системы монооксигеназ печени при воздействии различных ксенобиотиков, а также у больных с лейкозами.

Одним из барьеров внутренней среды организма от внешней среды является печень, которой принадлежит ведущее значение в осуществлении функционального синтеза пластических структур и обеспечения деятельности других тканей и органов организма энергетическими субстратами [15, 23]. Именно в печени локализованы основные ферментные системы, осуществляющие биотрансформационные превращения и обезвреживание ксенобиотиков [1, 8, 17, 20, 32]. В гепатоцитах наиболее полно представлен набор ферментных систем, отвечающих за метаболизм разнообразных ксенобиотиков, т. е. веществ, чужеродных для организма человека [9, 20, 46, 65]. К их числу относится большинство лекарственных средств [3, 5, 7, 13]. Микросомальному преобразованию подвергаются прежде всего жирорастворимые вещества, которые легко проникают через мембраны в эндоплазматический ретикулум и связываются с одним из цитохромов системы P446-455 (зачастую по первому обнаруженному ферменту этой системы указывают только цитохром P450). Эти цитохромы являются первичными компонентами мультикомпонентной ферментной системы [1, 49].

Под биотрансформацией, или метаболизмом, понимают комплекс физико-химических и биохимических превращений лекарственных веществ, с образованием полярных водорастворимых веществ (метаболиты), которые легче выводятся из организма [3, 15, 58]. В большинстве случаев метаболиты менее активны и менее токсичны, чем исходные соединения [2, 10, 46]. Однако биотрансформация некоторых веществ приводит к образованию метаболитов, более активных по сравнению с введенными в организм веществами [3, 64].

Различают два типа реакций метаболизма препаратов в организме: несинтетические и синтетические [3, 20]. Несинтетические реакции метаболизма лекарственных препаратов можно

разделить на две группы: катализируемые ферментами эндоплазматического ретикулума (микросомальные) и катализируемые ферментами другой локализации (немикросомальные). К несинтетическим реакциям относятся окисление, восстановление и гидролиз. В основе синтетических реакций лежит конъюгация лекарственных веществ (ЛВ) с эндогенными субстратами (глюкуроновая кислота, сульфаты, глицин, глутатион, метильные группы и вода) [1]. Соединение этих веществ с ЛВ происходит через ряд функциональных групп: гидроксильную, карбоксильную, аминную, эпоксидную. После завершения реакции молекула препарата становится более полярной и, следовательно, легче выводится из организма.

Ферментные системы, катализирующие обезвреживание лекарственных веществ или других чужеродных соединений, проникающих в организм из окружающей среды, не были эволюционно предназначены специально для этих целей. Их назначение - обезвреживание эндогенных продуктов метаболизма [44, 46]. Способность этих систем к устранению чужеродных соединений - отчасти приобретенная. Так, человеческий плод и новорожденный ребенок более чувствительны ко многим лекарственным веществам, чем взрослые люди [62]. Это объясняется низкой способностью микросомальной фракции печени метаболизировать ксенобиотики [20]. С возрастом эта способность увеличивается. Индивидуальные различия в чувствительности к лекарственным веществам также связаны с индивидуальной вариабельностью активности микросомальных монооксигеназ [11, 56].

На биотрансформацию лекарственных веществ в организме влияют возраст, пол, окружающая среда, характер питания, заболевания и др. [1, 20, 44, 64]. Основные процессы биотрансформации осуществляются с помощью энзимных систем печени, встроенных в мембраны

нобиотической активности P450, ксенобиотики восстанавливаются посредством комплекса железо-ксенобиотик [1, 50]. После восстановления ксенобиотика ЦХ P450 возможно формирование свободных радикалов ксенобиотиков, которые способны реагировать непосредственно с тканевыми макромолекулами. Детали молекулярных механизмов, лежащих в основе восстановительной активности ЦХ P450, не достаточно ясны. Однако это не помешало исследователям экспериментальным путем выяснить, какие энзимы ответственны за метаболизм лекарственных веществ и эндогенных токсинов [56].

ЦХ P450 1A2 составляет, приблизительно, от 10 до 15% от общего количества содержания ЦХ P450 в человеческой печени и является главным ферментом, вовлеченным в метаболизм имипрамина, пропранолола, клозапина, тэофиллина и кофеина [61]. Он также вовлечен в преобразование гетероциклических аминов до их проксимальных и мутагенных форм, так же, как в метаболизм эндогенных веществ, включая 17-бета-эстрадиол и урпорфириноген III [61].

Сотни ЦХ P450 выявлены с помощью ДНК и генного клонирования у животных, растений, грибов и бактерий. Транскрипционная активация генов ЦХ P450 индивидуума в печени начинается в различные стадии развития. Некоторые гены ЦХ P450 - предпочтительно выражены у одного пола. Механизмы печеночно-специфической экспрессии генов ЦХ P450 весьма разнообразны. Недавние исследования обнаружили, что несколько различных насыщающих печень факторов транскрипции, включая HNF-1 альфа, HNF-3, HNF-4, C/EBP-бета и более адекватно выраженные факторы Sp 1, GABP альфа/бета и NF2D9, ответственны за управление транскрипцией генов ЦХ P450. В некоторых случаях больше, чем один фактор могут влиять на экспрессию в зависимости от стадии развития животных и адекватно экспрессированных факторов типа Sp 1, при кооперировании с обогащающими печень факторами до максимальной активации транскрипции генов ЦХ P450. СТАТ-протеин и фосфолипаза-A₂ - опосредованная трансдукция сигнала также бывают вовлечены в поло-зависимую экспрессию некоторых генов ЦХ P450. Эти работы подчеркивают, что гены ЦХ P450, даже в пределах того же подсемейства, у того же вида млекопитающих, могут иметь уникальную регулируемую цепь [66].

Конъюгация лекарственных веществ с глюкуроновой кислотой также осуществляется под влиянием микросомальных ферментов [3]. Это один из основных путей биотрансформации карбоновых кислот, спиртов, фенолов. Путем конъюгации из организма выводятся эстрогены [3], ГКС, прогестерон [52], алкалоиды опиума [55] и другие наркотические анальгетики [32, 34], амидопирин, салицилаты, барбитураты [42], антибиотики и многие другие вещества.

Как мы уже отмечали, лекарственные вещества могут как повышать, так и снижать актив-

ность микросомальных ферментов [3, 34]. Существует большая группа веществ, включающихся в печеночный метаболизм, активирующих, подавляющих [36] и даже разрушающих ЦХ P450. К числу последних относятся ксикаин, совкаин, бенкаин, индерал, вискен, эралдин и т. д. [3].

Более значительной является группа веществ, индуцирующих синтез ферментативных белков печени, по-видимому, с участием ЦХ P450-редуктазы, ЦХ P420, N- и O-деметилаз микросом. Это гексобарбитал, фенобарбитал, пентобарбитал, фенилбутазон, кофеин, этанол, никотин, бутадиион, нейрелептики, амидопирин, хлорциклизин, димедрол, мепробомат, трициклические антидепрессанты, бензонал, хинидин, кордиамин, многие хлорсодержащие пестициды [41]. При этом возрастает синтез и-РНК и микросомальных белков, в частности, ЦХ P450. Индукторы усиливают не только метаболизм лекарственных веществ в печени, но и их выведение с желчью. Причем ускоряется метаболизм не только вводимых с ними лекарственных веществ, но и самих индукторов.

По данным литературы, местная активация прокарциногенов в тканях-мишенях типа ободочной кишки ЦХ P450-зависимыми микросомальными монооксигеназами, как считается, является важным фактором в этиологии рака. Диета и потребление алкоголя считаются факторами риска в раке ободочной кишки, и изоферменты ЦХ P450 CYP2E1 и CYP2C7 вовлекаются в биохимические механизмы, лежащие в основе патогенеза рака ободочной кишки [45].

Хроническое воздействие токсических факторов на гепатобилиарную систему, как барьерный орган, ведет не только к повреждению ее ультрамолекулярных клеточных структур, но и затрагивает большой круг обменных, гормональных и гомеостатических расстройств, так как печень принимает участие в белковом, углеводном, жировом обменах [32, 33, 34]. Поэтому практически любые, даже «локальные» патологические изменения печени характеризуются системными проявлениями. Неудивительно, что функциональному состоянию печени в последнее время уделяется большое внимание исследователей, изучающих патогенез многих внутренних болезней [35].

Результаты комплексного обследования здоровья лиц, подвергавшихся действию химических веществ, указывают на увеличение частоты нарушения функционального состояния печени у работающих на производстве стирола и метилметакрилата [18], в порошковой металлургии [20], у работающих в условиях повышенной концентрации сероуглерода [20, 24], нефтехимических производств [8], у работников сельского хозяйства, контактирующих с кормовыми добавками [29], с пестицидами и ядохимикатами [19, 65], а также у пилотов и техников, занятых на авиационно-химических работах [20], у лиц контактирующих с толуолом, изопропанолом и сернистым газом [14].

Отмечено, что химические соединения могут вызвать не только скрытые и выраженные токсические поражения печени, но также усугублять течение и исходы заболеваний печени [12, 14, 22, 32, 33].

Химические соединения вредных производств не единственные агенты, способные повреждающе действовать на печень, контролируемое, дозозависимое лечение фармакологическими препаратами также оказывает свое токсическое действие [40, 47, 64].

Непосредственное повреждение клеток печени (гепатоцеллюлярное) зависит от дозы [3, 20] и может сопровождать лечение парацетамолом (при больших дозах), салицилатами (у больных с патологией соединительной ткани, получающих более 2 г/сут препарата, при этом происходит острое повреждение клеток печени или развивается хронический активный гепатит), тетрациклинами (при использовании больших доз, вызывающих жировые изменения в печеночных клетках и печеночную недостаточность, доза до 2 г/сут *per os* или менее 1 г/сут *в/в* безопасна), метотрексатом - у больных псориазом и другими заболеваниями, требующими длительного приема препарата (развивается фиброз и цирроз печени), азатиоприном и его метаболитом 6-меркаптопурином, вызывающими холестаз и печеночный некроз, препаратами железа при их передозировке [13, 20].

Таким образом, продолжительное, постоянное воздействие экзогенных, эндогенных веществ на печень ведет к снижению активности ведущих детоксикационных систем, что, в свою очередь, приводит к включению компенсаторных приспособительных реакций других органов и систем, ответственных также за метаболизм веществ в организме и их выведение: кожа [33], желудочно-кишечный тракт [32], легкие, мочевыделительные органы и другие, при истощении возможностей которых наблюдается различные расстройства органов и систем [32, 33]. Клинически это выражается токсико-метаболическими реакциями на лекарственные вещества [32], кожными синдромами, хронической крапивницей, отеками Квинке, эритродерматозами [33], желудочно-кишечными (гастрит со сниженной кислотообразующей функцией, хронический реактивный панкреатит, язва двенадцатиперстной кишки, колит, дисбактериоз), возникающих вследствие накопления в тканях биологически активных веществ, не инактивирующихся полностью печенью из-за снижения антитоксической функции [23, 32, 33, 34, 65].

В 60-70-е годы в механизме развития опухолей и лейкозов большую роль отводили изменению обмена веществ в тканях и в целом организме (М.О. Раушенбах, 1965; Н.В. Мясичева, 1960), а также была распространена дефицитная теория возникновения лейкозов, согласно которой причиной лейкозов является врожденный дефицит какого-то вещества, регулирующего нормальный процесс пролиферации и дифферен-

циации клеток крови. В дальнейшем эти теории отошли на второй план, ввиду отсутствия подтверждения.

В последние годы достигнуты определенные успехи в раскрытии патогенеза онкологических заболеваний вообще и в особенности опухолевых заболеваний крови. Следствием этого явилось значительное удлинение продолжительности жизни больных с некоторыми формами острых и хронических лейкозов. Существует мнение о принципиальной возможности полного излечения некоторых гемобластозов. Основной задачей клинической фармакологии опухолевых заболеваний является создание препаратов, селективно воздействующих на опухоль и не повреждающих при этом здоровые ткани.

Все лекарственные средства, вводимые внутрь, до поступления в системный кровоток, проходят через печень, поэтому их разделяют на две группы - с высоким и с низким печеночным клиренсом [2, 3, 6, 20]. Для лекарственных веществ первой группы характерна высокая степень экстракции гепатоцитами из крови. Печеночный клиренс лекарственных веществ второй группы зависит от емкости ферментативных систем печени, метаболизирующих данные препараты. Последние могут обладать высокой (дифенин, хинидин, толбутамид) [32] или низкой степенью связывания с белками (теофиллин, парацетамол) [1, 3]. Метаболизм веществ с низким печеночным клиренсом и высокой способностью к связыванию с белками зависит, прежде всего, от скорости их связывания с белками. Воздействие цитостатика на клетку строго связано с дозой препарата (уменьшение количества опухолевых клеток прямо пропорционально дозе) и зависит от влияния препарата на ту или иную фазу митотического цикла. Цитостатический эффект препарата определяется тремя факторами: влиянием препарата на переход клеток из одной фазы клеточного цикла в другую, фармакокинетикой препарата; временем генерации лейкозных клеток. Как видите, 1 и 2 этапы действия препаратов напрямую связаны с процессами биотрансформации, которые происходят в печени.

По-видимому, монооксигеназная система играет далеко не последнюю роль в возникновении и течении острых лейкозов (ОЛ). Большинство лекарственных веществ, применяемых при лечении ОЛ, активируются в печени, либо метаболизируются посредством печеночных ферментных систем [2, 3, 6, 7]. Так, даунорубин на 20% экстретируется почками и на 40% - желчью, без повторного всасывания в кишечнике [10], а цитарабин быстро дезаминируется цитидиндезаминазой с образованием неактивного метаболита урациларабинозида (1-бета-Д-арабинофуранозилурацил), этот процесс происходит, главным образом, в печени, но в меньшей степени протекает и в крови и в других тканях [67]. В онкологическом НИЦ РАМН была оценена активность монооксигеназ печени по скорости метаболизма антипирина, и было отмечено снижение

активности при развитии гепатита [6], появлении метастазов в печени, на фоне длительной химиотерапии и при прогрессировании заболевания. Отмечена значительная вариабельность активности монооксигеназ печени даже у больных со сходной патологией и стабильностью активности монооксигеназ печени в период обследования больных. Эффектность противоопухолевых препаратов определяется скоростью их метаболизма в печени, в частности, при участии монооксигеназ печени [2, 7]. Снижение активности монооксигеназ печени в большинстве случаев выступает в роли фактора, ослабляющего специфическое действие цитостатиков на фоне их увеличенной токсичности. Снижение активности монооксигеназ печени отмечено при длительной химиотерапии циклофосфаном и винкристином [7], на фоне которой отмечено прогрессирование заболевания, тогда как при кратковременном лечении этими препаратами активность монооксигеназ печени оставалась без изменений. Ингибирование метаболизма антипирина отмечено при кратковременных курсах лечения винкристином и адриабластином или даунорубицином, что позволяет сделать заключение о гепатотоксичности этой комбинации лекарств [2, 6, 7, 10].

Установлено, что за последние 15-20 лет число поражений печени при ОЛ возросло. В настоящее время, пользуясь общепринятыми критериями дифференциальной диагностики, можно выделить три вида поражений паренхимы печени при ОЛ: 1) сывороточный гепатит; 2) токсико-метаболический гепатит. Развитие токсико-метаболического гепатита обычно связано с проводимой терапией и купируется при своевременном ее прекращении. Такого рода процессы чаще развиваются на фоне лечения 6-меркаптопурином, рубомицином, циклофосфаном и цитозаром (М.И. Лорие и др., 1973; Whitesag et al., 1972); 3) дистрофическое поражение печени с явлениями некроза клеток - наиболее тяжелые, необратимые патологические процессы в ткани, которые приводят к недостаточности функции печени, как правило, служащей причиной смер-

ЛИТЕРАТУРА

1. Арчаков А.Ш. «Микросомальное окисление». - М.: Наука, 1975. - 327 с.
2. Безвершенко А.С. // Врачебное дело. - 1972. - № 10. - С. 128-131.
3. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепяхин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. - М.: Универсум, 1993. - 398 с.
4. Богуш Т.А. Микросомальные монооксигеназы печени и действие противоопухолевых препаратов. - М., 1983. - С. 26-59.
5. Богуш Т.А. Ситдикова С.М., Сыркин А.Б. Токсическое и лечебное действие антрациклиновых антибиотиков, винкристина, дактиномицина при ингибировании монооксигеназ печени // Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда онкологов. - Л., 1986. - С. 222-223.
6. Богуш Т.А. Цейтлин Г.Я., Бухны А.Ф. Скорость метаболизма антипирина у онкологических больных при проведении специфической терапии // Вопр. онкологии. - 1992. - Т. 138. - № 10-12. - С. 1288-1293.
7. Богуш Т.А., Ситдикова, Сыркин А.Б. Влияние индукции ингибирования монооксигеназ печени на

ти больных. Следует заметить, что лейкозное поражение печени отмечается и у больных без клинической симптоматики недостаточности функции печени. Однако, степень этого поражения, а главное, интенсивность некротического процесса в печеночной ткани, менее выражена, чем у больных с декомпенсацией работы печени.

Развитие дистрофии печени у больных сопровождается увеличением содержания билирубина и активности трансаминаз в сыворотке крови, хотя они не свидетельствуют о прогрессировании процесса. Одним из основных клинических факторов, предрасполагающих к развитию дистрофии печени, является тяжелое, полностью рефрактерное к лечению течение лейкозного процесса. Это положение подтверждается развитием поражения печени при прогрессирующем лейкозе без склонности к улучшению на фоне проводимого лечения, увеличением числа больных с наиболее тяжелыми вариантами заболевания - ОМЛ^{*}, ОММЛ^{**}, при сравнительной редкости дистрофии печени у больных ОЛЛ^{***}, а также редким и статистически достоверным сокращением продолжительности жизни больных с поражением печени по сравнению с остальными. Признавая безусловную возможность токсического влияния цитостатических препаратов на ткань печени, большинство исследователей считает, что оно может служить определяющим фактором возникновения необратимых поражений печени. Это заключение Ю.Г. Митерев и А.И. Хазанов (1966), Ю.Г. Митерев и В.К. Поленко (1975) подтверждают нередким развитием подобных поражений печени у больных, не леченых цитостатическими препаратами.

Увеличение частоты поражения печени при острых лейкозах и роль детоксикационных систем печени (в частности ЦХ Р450) в метаболизме химиотерапевтических препаратов, применяемых при лечении этих заболеваний, объясняет нашу заинтересованность в изучении активности ЦХ Р450 у больных острым лейкозом для улучшения качества лечения и уменьшения осложнений, возникающих вследствие токсического действия применяемых цитостатических препаратов.

- токсическое и лечебное действие винкристина // Антибиотики и медицинская биотехнология. - 1986. - Т. XXXI. - № 4. - С. 16-18.
8. Булатова Ф.Ф. // Гигиена труда и проф. заболевания. - 1979. - № 8. - С. 8-11.
 9. Веротский В.Н., Дегтярев И.А., Сухова Н.М., Бузукова А.А. Структура, токсичность и противоопухолевая активность нитрогетероциклических соединений, их метаболическая активация в микросомах печени и опухоли // Клинико-фармацевтический журнал. - 1990. - № 9. - С. 20-24.
 10. Волк С.Е., Рогова О.М. Сравнительное изучение влияния даунорубицина и его нитроксильного производного на функционирование *in vitro* митохондрий печени крыс // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1991. - № 2. - Т. СХI. - С. 30-34.

* Острый миелобластный лейкоз

** Острый миеломонобластный лейкоз

*** Острый лимфобластный лейкоз

11. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. - М.: Медицина, 1985. - Т. 1. - С. 173-176.
12. Власова С.Н., Переслягина И.А., Шабунина Е.И. Моноксигеназная система печени при хроническом гепатите по данным антипиринового теста// Клиническая лабораторная диагностика. - 1993. - № 4. - С. 41-43.
13. Дроздова А.С. Лекарственное поражение печени// Клиническая фармакология и терапия. - 1993. - С. 58-61.
14. Гичев Ю.П. Экологические и проф. патологические аспекты гепатологии// Печень, стресс, экология. - Новосибирск - Иркутск, 1994. - С. 28-34.
15. Головенко Н.Я. Механизмы реакций метаболизма ксенобиотиков в биологических мембранах. - Киев.: Наукова думка, 1981. - 219 с.
16. Коликов С.Н., Санюцкий И.В. Общие механизмы токсического действия. - М., 1986.
17. Зубакова Г.С.// Гигиена труда и проф. заболевания. - 1978. - № 12. - С. 18-21.
18. Клейнер А.И. Патология системы пищеварения при воздействии вредных производственных факторов// Экспресс-информация: Новости медицины и мед. техники. - 1975. - № 13. - С. 1-24.
19. Краснюк Е.П., Тимофеева Н.Т.// Гигиена труда и проф. заболевания. - 1982. - № 1. - С. 19-22.
20. Измайлова Г.Д., Деревянко Л.Д.// Гигиена труда и проф. заболевания. - 1986. - № 9. - С. 27-30.
21. Лоуренс Д.Р., Бенитт П.Н. Клиническая фармакология - М.: Медицина. - 1993. - Т. II. - С. 526.
22. Ляхович В.В., Цирлов И.Б. Индукция ферментов метаболизма ксенобиотиков. - Новосибирск: Наука, 1981. - 240 с.
23. Матюшин Б.Н., Логинов А.С., Ткачев В.Д. Особенности цитохром Р450 - зависимого гидроксилирования в ткани печени больных с гепатобилиарной патологией// Клиническая лабораторная диагностика. - 1994. - № 1. - С. 25-27.
24. Мухамбетова Л.Х., Насонова Н.А., Долинская С.И. Исследование активности систем метаболизма ксенобиотиков при воздействии химических загрязнений атмосферы и воды// Вопросы медицинской химии. - 1993. - Т. 39. - № 6. - С. 57-59.
25. Никоноров А.А., Перепелкин С.В., Смагин Г.Н., Филипов В.К., Боев В.М. Состояние монооксигеназ печени при однократном ингаляционном воздействии серосодержащего газоконденсата// Гигиена и санитария. - 1991. - № 3. - С. 13-14.
26. Осипенко Б.Г. Цитохром Р450 в проблеме токсического повреждения печени// Сибирский медицинский журнал. - 1994. - № 1-2. - С. 16-18.
27. Парк Д. Биохимия чужеродных соединений. - М.: Медицина, 1977. - 312 с.
28. Прайор У. Роль свободных радикальных реакций в биологических системах// Свободные радикалы в биологии. - М.: Мир, 1979. - Т. 1. - С. 13-67.
29. Реммер Г. Метаболизм и детоксикация загрязнений// Загрязнение воздуха и легкие. - М.: Мир. - С. 92-113.
30. Принютина Л.С., Ольшанская О.Д. и др.// Вопросы питания. - 1982. - № 1. - С. 50-52.
31. Соловьева Н.И., Климацкая Л.Г., Иванов В.В. Механизмы патологических реакций. - Томск, 1983. - Т. 3. - С. 194-198.
32. Сизых Т.П. Печень, экология, стресс и клинические синдромы ее дезадаптации. - Новосибирск - Иркутск, 1994. - С. 48-58.
33. Сизых Т.П., Николаева С.С. Роль печени в развитии некоторых заболеваний кожи// Печень, экология, стресс и клинические синдромы ее дезадаптации. - Новосибирск - Иркутск, 1994. - С. 63-69.
34. Сизых Т.П., Ефимова Н.Ю. Роль печени в патогенезе аспириновой бронхиальной астмы// Печень, экология, стресс и клинические синдромы ее дезадаптации. - Новосибирск - Иркутск, 1994. - С. 92-99.
35. Шулушко Б.И. Болезни печени и почек. - С-ПтБ, 1993. - 469 с.
36. Волк С.Е., Рогова О.М. Сравнительное изучение влияния даунорубицина и его нитроксильного производного на функционирование in vitro митохондрий печени крыс// Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1991. - № 2 - Т. СХI.
37. Веротский В.Н., Дегтярев И.А., Сухова Н.М., Бузукова А.А. Структура, токсичность и противоопухолевая активность нитрогетероциклических соединений, их метаболическая активация в микросомах печени и опухоли// Клинико-фармацевтический журнал. - 1990. - № 9. - С. 20-24.
38. Batt A.M., Strazielle N., Siegst G. Induction and repression of cytochromes P450. In vivo and in vivo approach// Therapie 48: 6, 527-36, Nov-Dec, 1993.
39. Bernhardt R. Cytochrome P450: structure, function, and generation of reactive oxygen species// Rev Physiol Biochem Pharmacol 127: 137-221, 1996.
40. Black S.D. Membrane topology of the mammalian P450 cytochromes// FASEB J 6: 2, 680-5, Jan 6, 1992.
41. Brosen K. The significance of cytochrome P450 gene superfamily for the clinical pharmacokinetics of drugs// Ugeskr Laeger 153: 6, 417-22, Feb 4, 1991.
42. Brosen K. Drug interactions and the cytochrome P450 system. The role of cytochrome P450 1A2// Clin Pharmacokinet 29 Suppl 1: 20-5, 1995.
43. Coon M.J., Vaz A.D., Bestervelt L.L. Cytochrom P450 2: peroxidative reactions of diversozymes// FASEB J 10: 4, 428-34, Mar, 1996.
44. Ershesky L., Riesenman C., Lam Y.W. Antidepressant drug interactions and the cytochrome P450 system. The role of cytochrome P450 2D6// Clin Pharmacokinet 29 Suppl 1: 10-8; discussion 18-9, 1995.
45. Guengerich F.P., Shimada T. Oxidation of toxic and carcinogenic chemicals by human cytochrome P450 enzymes// Chem Res Toxicol 4: 4, 391-407, Jul-Aug, 1991.
46. Karuzina I.I., Bachmanova G.I., Archakov A.I. Self-activation of cytochrome P450 in the catalytic cycle// Vestn. Ross. Akad. Med. Nauk 2, 17-29,, 1995.
47. Koblakov V.A. Cytochrome P450 in tumors and during carcinogenesis// Biokhimiya 60: 11, 1747-60, Nov, 1995.
48. Goepfert A.R., Scheerens H., Vermeulen N.P. Oxygen and xenobiotic reductase activities of cytochrome P450// Crit. Rev. Toxicol. 25: 1, 25-65,, 1995.
49. Gonzales F.J. Human cytochromes P450: problems and prospects// Trends Pharmacol Sci 13: 9, 346-52, Sep, 1992.
50. Gonzalez F.J., Lee Y.H. Constitutive expression of hepatic cytochrome P450 genes// FASEB J 10: 10, 1112-7, Aug, 1996.
51. Guengerich F.P. Molecular advances for the cytochrome P450 superfamily// Trends Pharmacol Sci 12: 8, 281-3, Aug, 1991.
52. Guengerich F.P. Characterization of human cytochrome P450 enzymes// FASEB J 6: 2, 745-8, Jan 6, 1992.
53. Guengerich F.P. Human cytochrome P450 enzymes// Life Sci 50: 20, 1471-8,, 1992.
54. Guengerich F.P. Influence of nutrients and other dietary materials on cytochrome P450 enzymes// Am. J. Clin. Nutr. 61: 3 Suppl, 651-658, Mar, 1995.
55. Guengerich F., Shimada T. Oxidation of toxic and carcinogenic chemicals by human cytochrome P450 enzymes// Chem Res Toxicol 4: 4, 391-407, Jul-Aug, 1991.
56. Hall P.F. Cytochrome P450 C21sc: one enzyme with two actions: Hydroxylase and Lyase// J Steroid Biochem Mol Biol 40: 4-6, 527-32, 1991.

57. Hlavica P., Lehnerer M. Some aspects of the role of cytochrome P450 isozymes in the N-oxidative transformation of secondary and tertiary amine compounds// J Biochem Toxicol 10: 5, 275-285, Oct, 1995.
58. Hollenberg P.F. Mechanisms of cytochrome P450 and peroxidase-catalyzed xenobiotic metabolism// FASEB J 6: 2, 686-94, Jan 6, 1992.
59. Labella F.S. Cytochrome P450 enzymes: ubiquitous «receptors» for drugs// Can J Physiol Pharmacol 69: 8, 1129-32, Aug, 1991.
60. Li A.P., Kaminski D.L., Rasmussen A. Substrates of human hepatic cytochrome P450 3F4// Toxicology 104: 1-3, Dec 15, 1995.
61. Manno M., Saia B. Biotransformation in occupational medicine: the role of hepatic cytochrome P450 in the mechanism of action and the biological monitoring of occupational toxic compounds// Med Lav 85: 1, 11-21, Jan-Feb, 1994.
62. Monostory K., Vereczkey L. Role of human cytochrome P450 enzymes in the metabolism of xenobiotics// Acta Pharm Hung 65: 5, 147-56, Sep, 1995.
63. Monostory K., Lakatos B., Vereczkey L. Cytochrome P450: structure, function induction and practical significance// Acta Pharm Hung 62: 6, 318-32, Nov, 1992.
64. Pessayre D. Cytochrome P450 and formation of reactive metabolites. Role in hepatotoxicity of drugs// Therapie 48: 6, 537-48. Nov-Dec, 1993.
65. Rost K.L., Brosicke H., Brockmoller J., Scheffler M., Helge H., Roots I. Increase of cytochrome P450 LA2 activity by omeprazole: evidence by the 13C-(N-3-methyl)-caffeine breath test in poop and extensive metabolizers of S-mephenytoin// Clin. Pharmacol. Ther. 52: 2, 170-80, Aug, 1992.
66. Smith D.A., Jones B.C. Speculations on the substrate structure-activity relationship (SSAR) of cytochrome P450 enzymes// Biochem Pharmacol 44: 11, 2089-98, Dec 1, 1992.
67. Wood P.M. A comparison of peroxidase and cytochrome P450// Biochem Soc Trans 20: 2, 349-52, May, 1992.
68. Wrighton S.A., Stevens J.C. The human hepatic cytochrome P450 involved in drug metabolism// Crit Rev Toxicol 22: 1-21, 1992.
69. Yang C.S., Brady J.F., Hong J.Y. Dietary effects on cytochrome P450, xenobiotic metabolism, and toxicity// FASEB J 6: 2, 737-44, Jan 6, 1992.

HEPATIC MONOOXYGENASES ACTIVITY IN HEALTH AND IN DIFFERENT PATHOLOGY

I.V. Kiselev, T.P. Sizikh, T.S. Kaporskaia.

(Irkutsk State Medical University,
Irkutsk Regional Clinical Hospital)

This survey is devoted the one of the principal problem of modern biology and medicine - significans of hepatic functional condition in leucosis development and treatment. The main attention is spared to hepatic monooxygenases system, which realize the metabolic transformation of endogenous and exogenous poisons.

© РЕШЕТНИК Л.А., ПРОКОПЬЕВА О.В., КОЧНЕВ Н.К. - 1997
УДК 615.874.2:635.24

ДИЕТИЧЕСКОЕ И ЛЕЧЕБНОЕ НАЗНАЧЕНИЕ ТОПИНАМБУРА

Л.А. Решетник, О.В. Прокопьева, Н.К. Кочнев

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра детских болезней ИГМУ - зав. доц. Л.А. Решетник, ТОО «Биотек», г. Иркутск)

Резюме. В настоящее время все большее внимание обращается на природные лечебные средства. Среди них особое место занимает топинамбур. Эта культура выделяется уникальным химическим составом (значительное содержание инулина и фруктанов, белка, представленного 8 аминокислотами, в т.ч. незаменимыми, наличие богатого витаминного минерального состава), что позволяет получать препараты для лечения и профилактики многих заболеваний. Привлекательно, что топинамбур обладает очень низким коэффициентом накопления тяжелых металлов, радионуклидов и нитратов. В условиях неблагоприятной экологической обстановки в Восточной Сибири это позволяет рекомендовать его к применению в детском питании.

Ботаническое название земляной груши - *Helianthus tuberosus*, что значит - подсолнечник клубеносный. Часто это растение называют топинамбур.

Родиной топинамбура является Северная Америка. В Россию эта культура попала двумя путями: из Европы и из Китая [17]. Возможность

возделывания земляной груши в условиях Восточной Сибири была доказана иркутскими учеными уже в 40-е годы нынешнего столетия. Тем не менее, до 80-х годов о топинамбуре знали только немногие специалисты.

В настоящее время, в связи с высокой урожайностью топинамбура, эта культура начина-

ет хорошо внедряться во всех зонах сельскохозяйственного производства, в первую очередь в Сибири и, особенно, в частном секторе. В мировой практике земляная груша все чаще и эффективнее включается в биотехнологическую переработку. Медицинские и диетические аспекты культуры в течение трех-пяти лет очень активно изучаются во многих странах мира: в России, Японии, Венгрии, Германии, Голландии, Канаде и других [5, 9, 18, 20, 21, 22, 31, 32, 33, 36, 38, 39, 44, 48].

По данным В.П. Гриня, топинамбур обладает многими ценными лечебными свойствами и, прежде всего - способностью накапливать в клубнях инулин. Инулин является природным полисахаридом, состоящим на 95% из фруктозы. В кислой среде желудочного сока инулин под воздействием фермента инулиназы гидролизует с образованием фруктозы, которая усваивается организмом практически без инсулина [37, 40, 42, 43, 45]. Клубни топинамбура содержат большое количество железа, кремния и цинка. По содержанию витаминов В₁ (0.018 мг%), В₂ (0.295 мг%) и С (осенью - 6.96 мг%, весной - 3.64 мг%) топинамбур богаче картофеля, моркови и свеклы в три раза. Известно также, что топинамбур отличается от других овощей высоким содержанием белка (3.2% на сухое вещество), представленного 16 аминокислотами, в том числе 8 незаменимыми. В таблице 1 представлен химический состав и содержание основных пищевых веществ в клубнях топинамбура, в таблице 2 даны сведения об аминокислотном составе клубней и зеленых частей этой культуры [6, 10].

Такой богатый набор биологически активных веществ и уникальный химический состав топинамбура (значительное содержание инулина и фруктанов, наличие богатого витаминного и минерального состава) выдвигает его в качестве сырья для получения широкого спектра продуктов лечебного и профилактического назначения (инулин, топинамбурный порошок, пюре,

Таблица 1.
Содержание основных пищевых веществ и микроэлементов в клубнях топинамбура

Пищевые вещества	Количество в 1 кг сухого в-ва
Белок, г	68.0
Жир, г	6.0
Углеводы, г	140.0
в том числе сахара	127.0
крахмала	13.0
Клетчатка, г	55.0
Минеральные вещества, мг:	
кальций	13.0
фосфор	57.0
калий	220.0
магний	13.0
медь	1.9
цинк	22.6
железо	31.0
марганец	40.0

Таблица 2.

Аминокислотный состав топинамбура (% к протеину)

Аминокислоты	Клубни	Листья + стебель
Лизин	6.7	7.8
Лейцин	8.7	10.9
Валин	8.1	8.1
Треонин	6.2	7.1
Изолейцин	5.6	6.8
Фенилаланин	6.5	7.8
Тирозин	4.5	4.8
Аргинин	6.9	8.2
Гистидин	2.6	3.0
Метионин	1.5	2.0
Триптофан	2.9	1.6
Серин	4.2	4.2
Аланин	6.9	6.9
Глицин	6.5	6.5
Аспарагиновая кислота	10.3	10.3
Глютаминовая кислота	12.0	12.0

фруктозный сироп, пектиновые экстракты и пектиновые вещества, спирт, кондитерские и хлебобулочные изделия, безалкогольные напитки, кисломолочные продукты и др.) [4, 5, 7, 11, 14, 16, 25, 31, 35, 47], а также позволяет рекомендовать его к использованию в производстве высокоэффективных лекарственных средств, необходимых для коррекции обмена при сахарном диабете, атеросклерозе, ожирении, при заболеваниях почек, печени, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта [4, 8, 13, 15, 18, 25, 27, 29].

В последние годы в Иркутской области усилиями специалистов ТОО «Биотек» выращивается культура топинамбура и освоено производство топинамбурного порошка и сиропа из зеленой массы, нашедших применение в детском питании. Изучен химический состав этого сырья (табл. 3).

Разработаны возможности использования топинамбура в производстве различных продуктов, созданы рецептуры специальных хлебобулочных изделий на основе этого сырья и лечебных молочных продуктов с его сиропом.

Большой интерес представляют работы по определению содержания в топинамбуре различных токсических веществ.

При определении содержания нитратов в клубнях топинамбура в осенний период обнаружен очень низкий их уровень по сравнению с другими сельскохозяйственными культурами. По ионометрическому методу определения нитратов, их уровень в топинамбуре в осенний период составлял 73.6 мг/кг, в весенний период - 41.8 мг/кг [13], в то время как в картофеле этот показатель колеблется от 120 до 200 мг/кг, в других культурах - от 400 до 1300 мг/кг (в оманте, редисе, пекинской капусте).

По данным литературы, имеются растения, которые накапливают в себе нитраты даже в тех случаях, когда окружающая среда не поставляет их в избытке (многие представители тыквенных, крестоцветных и др.). Однако установлено, что,

Таблица 3.
Химический состав пищевого сырья из топинамбура, (%)

Наименование пищевого сырья	Состав сырья из топинамбура					
	Влага	Белок	Общие липиды	Сумма углеводов	Пищевые волокна	Зола
Клубни свежие	80.3	1.4	0.32	12.6	3.49	1.34
Пюре из клубней	77.3	1.7	0.28	15.7	3.98	1.05
Высушенные клубни (мука)	22.2	8.9	1.6	43.2	26.4	6.7
Сироп из зеленой массы	16.5	3.5	4.5	66.6	3.53	5.28

если растение содержит достаточное количество углеводов, то, благодаря их окислению, нитраты восстанавливаются до аммиака, который используется растением для синтеза аминокислот. Выявленные путем химико-аналитического исследования высокий уровень углеводов и низкое содержание нитратов в топинамбуре позволяют сделать вывод, что он является растением, не накапливающим в себе нитраты.

При проведении опыта по выявлению зависимости между содержанием тяжелых металлов в почве и клубнях топинамбура выявлено, что, даже на участках с искусственно повышенным (в 10-15 раз) содержанием свинца, цинка, кобальта, никеля, в них практически не увеличивается содержание этих элементов. Анализ выполнялся силикатным и атомно-абсорбционным методами [13].

Аналогичные результаты получены при изучении коэффициента накопления топинамбуром радиоактивных элементов. При искусственном заражении опытных делянок радиоактивными элементами и повышении фонового содержания в почве стронция-90 в 10 раз и цезия-137 в 20 раз, в клубнях топинамбура, выращенного на этих участках, их содержание увеличивалось соответственно в 0.1 и 0.3 раза.

Иркутскими учеными проводились также исследования по выявлению возможностей токсичности зеленой массы и клубней топинамбура. В опытах на животных не было выявлено каких-либо проявлений токсичности при скормлении массы топинамбура, не обнаружено местного раздражающего действия сока зеленой массы на слизистые оболочки глаз и кожу, отсутствовали данные о сенсibiliзирующем действии при внутрикожном введении сока топинамбура [13].

Таким образом, достоверно установлено, что топинамбур обладает очень низким коэффициентом накопления токсических веществ (таких, как нитраты, тяжелые металлы, радионуклиды), не оказывает местного и общего токсического и аллергизирующего действия, что позволяет рекомендовать эту культуру для широкого использования в питании как здоровых, так и больных детей [9, 13, 19, 20, 21, 22].

Рекомендации по использованию топинамбура в детском питании сделаны на основании данных, свидетельствующих не только о высокой пищевой и биологической ценности и безопас-

ности этой культуры, но и о ее выраженных лечебных свойствах.

Клиническая эффективность топинамбура изучалась в ряде лечебных и лечебно-профилактических учреждений Иркутска.

Иркутским эндокринологическим диспансе-

ром (главный врач Ф.Я. Бровина) были проведены клинические наблюдения по применению топинамбура при лечении сахарного диабета. Больные, на фоне соответствующей диеты и сахароснижающих препаратов, получали топинамбур в виде салата в количестве 150 г. с добавлением 5 г. растительного масла и 2 г. поваренной соли на второй завтрак в течение 14-16 дней. В результате у 70% больных улучшилось общее состояние, у 74% отмечено снижение массы тела; выявлено достоверное гипогликемическое действие топинамбура: у 80% больных снизились дневные колебания сахара крови, у 64% уменьшилась суточная глюкозурия, у больных в период лечения не было кетоацидоза; у 74% больных доза инсулина и сахароснижающих препаратов была снижена в 1.5-2 раза [13]. Использование диетического печенья «Здоровье» на основе пюре из клубней топинамбура у больных сахарным диабетом позволило частично компенсировать исключение из их рациона сладких блюд; при этом у всех наблюдаемых больных показатели гликемии оставались стабильными [15].

Специальные наблюдения показали, что топинамбур оказывает выраженное терапевтическое действие у больных с симптомами гиперурикемии. При применении топинамбура у многих больных с сердечно-сосудистой, эндокринологической, гастроэнтерологической, пульмонологической патологией отмечено снижение концентрации мочевой кислоты в 60-70% до полной нормализации [14].

Данные И.Ф. Сациперовой с соавторами (С.-Петербург, 1991), полученные в эксперименте, свидетельствуют о выраженных гепатозащитных свойствах топинамбура. Имеются указания на антиканцерогенную активность этой культуры, что обуславливается ее антиоксидантными, противовоспалительными, иммуностимулирующими свойствами [18].

Результаты проведенных исследований легли в основу разработки методологии получения биоактивных препаратов с использованием топинамбурного сырья. Так, сибирскими учеными впервые создан препарат иммуностимулирующего действия инъекционного применения (АТФ «Арис», институт клинической иммунологии СО РАН, Новосибирск), не имеющий аналогов в мировой практике и являющийся первым медицинским препаратом, полученным из топинамбура. В настоящее время проводятся докли-

нические испытания нового препарата «Топикс».

Исследования показали, что длительный (20-30 дней) прием топинамбура снижает как максимальное, так и минимальное артериальное давление, у пациентов, страдающих запорами или склонностью к ним, нормализует стул. Лечебные ванны с использованием отваров и настоев на основе гранул и муки из листостебельной массы топинамбура, оказывают общетонизирующее действие на организм, способствуют нормализации сна, улучшению аппетита, повышению работоспособности [18].

В литературе имеются сведения о результатах испытания биоактивных производных инулина, обладающих антиаритмической активностью, противотуберкулезным, противоопухолевым, антикоагуляционным, фибринолитическим действием. Некоторые производные инулина могут быть использованы как заменители крови, инъекционные препараты для введения железа, для стимуляции перистальтики, в качестве противовоспалительных препаратов. Имеются сведения о возможности применения дериватов инулина в гинекологии. Композиции на основе инулина могут быть использованы в хирургии в качестве носителей для других лекарственных веществ. Предполагается наличие у инулина антигенной активности. Вызывают также интерес данные о связывании инулином стронция [5, 8, 14, 24, 25, 26].

Таким образом, проведенные наблюдения позволяют сделать вывод, что топинамбур является перспективной культурой диетического и лечебного назначения, обладающей уникальным биохимическим составом, способным активно влиять на обменные процессы в организме, предупреждать или восстанавливать их нарушения. Учитывая указанные качества, а также высокую урожайность данной культуры, ее следует широко использовать в питании как взрослого, так и детского населения, особенно в северных регионах и в экологически неблагоприятных территориях.

Литература

1. Болкасов Н.М. Земляные груши. - М.: Вдохновение, 1991. - 36 с.
2. Веселовский И. Картофель и овощи. - М., 1975. - 300 с.
3. Герт А. Топинамбур без прикрас// Приусадебное хозяйство. - 1989. - № 6.
4. Гулый И.С., Бобровник Л.Д., Ефимов А.С. и др. Топинамбур и его использование// Пищевая промышленность. - 1987. - № 1. - С. 40-42.
5. Зленков В.Н., Кочнев Н.К., Шелкова Т.В. Топинамбур (земляная груша) - перспективная культура многоцелевого назначения. - Новосибирск: НТФ «Арис», 1993. - 36 с.
6. Кочнев Н.К. Топинамбур - культура перспективная// Земля сибирская, дальневосточная. - 1987. - С. 6-7.
7. Кочнев Н.К., Плохотников А.В., Сутурин А.Н. Топинамбур - биоэнергетическая культура XXI века. - Киев - Иркутск, 1990. - 14 с.
8. Кочнев Н.К., Прокопьева О.В. Топинамбур - перспективная культура диетического, лечебного назна-

чения// Совещание руководителей терр. органов здравоохранения, курирующих службу охраны материнства и детства и совещание-семинар «Питание детей раннего возраста»: Материалы. - Иркутск, 1994. - С. 41-43.

9. Кочнев Н.К., Решетник Л.А. Лечебно-диетические свойства топинамбура. - Иркутск: ТОО «Биотек», 1997. - 12 с.
10. Лехнович В.С. Земляная груша. - Л.: Всесоюз. ин-т прикладной ботаники и новых культур, 1992. - 82 с.
11. Лубин В.Ф., Метлякова А.Д. Способы снижения нитратов пекинской капусты и редиса при выращивании в теплицах. - Иркутск, 1993. - 14 с.
12. Медицинские вопросы применения топинамбура в лечебной практике и питании населения: Промежуточные отчеты за 1989-1991 гг. - Иркутск: Вост.-Сиб. Филиал СО АМН СССР, 1991.
13. Наги Л., Матенин А., Хиль К. гр. Результаты проведенного в Сомлгисарде двухгодичного мед. эксперимента с топинамбурным сиропом. - Киев: КР ВЦП, 1989. - 6 с.
14. Научно-практические исследования по возможности использования печени «Здоровье» на основе пюре из топинамбура, как диетического продукта для больных сахарным диабетом в Иркутском эндокринологическом диспансере: Отчет. - Иркутск, 1995.
15. Олах. Топинамбур в вегетарианской диете. - Киев: КР ВЦП, 1989. - 9 с.
16. Пасько Н.М. Helianthus tuberosus L. (морфология, классификация, биология, исходный материал для селекции): Автореф. дис. ... д-ра с.-х. наук. - Л., 1989. - 32 с.
17. Поташев Д.А. Лечение топинамбуром// Земля сибирская, дальневосточная. - 1994. - № 3-4. - С. 26-27.
18. Решетник Л.А., Белоголова Г.А., Кочнев Н.К., Прокопьева О.В. Особенности распределения микроэлементов в растениях и в волосах детей Иркутско-Шелеховского промышленного р-на// Здоровье населения Вост. Сибири: Тез. докл. региональной Ассамблеи. - Иркутск, 1995. - С. 91-92.
19. Решетник Л.А., Кочнев Н.К. Топинамбур в питании детей экологически неблагоприятных территорий// Питание и здоровье: биологически активные добавки к пище: Тез. докл. II междунар. симпоз. - М., 1996. - С. 134.
20. Решетник Л.А., Прокопьева О.В. Значение топинамбура для детского диетического питания// Питание здорового и больного ребенка: Материалы II Конгресса педиатров России. - Нижний Новгород, 1996. - С. 216.
21. Решетник Л.А., Прокопьева О.В., Кочнев Н.К., Белоголова Г.А. Топинамбур - перспективный продукт детского питания// Питание в профилактике заболеваний населения Севера: Материалы науч. конф. - Красноярск, 1995. - С. 62.
22. Светашев А. Топинамбур или земляная груша// Наука и жизнь. - 1994. - № 11. - С. 136.
23. Топинамбур: разработки предприятия. - Омск: ЦНТИ, 1992. - 1 с.
24. Топинамбур и тописолнечник - проблемы возделывания и использования: Тез. докл. II Всес. науч.-произв. конф. - Иркутск, 1990. - 121 с.
25. Топинамбур и тописолнечник - проблемы возделывания и использования: Тез. докл. III Всес. науч.-произв. конф. - Одесса, 1991. - 136 с.
26. Устименко Г.В. Земляная груша. - М.: Сельхозгиз, 1960. - 101 с.
27. Чернов И.А. Омарант - физиолого-биохимические основы интродукции. - Казань, 1992. - С. 49-51.
28. Шапиро Д.К. Топинамбур - лекарство// Сельское хозяйство (Белоруссия). - 1988. - № 10. - С. 43.
29. Зеленая аптека// Сельская жизнь. - 1991. - 23 апр.

30. Baker L., Henning J.C., Thomassin P.J. Jerusalem artichoke costs of production in Canada// Inulin and inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 45-50.
31. Barta J. Jerusalem artichoke as a multipurpose raw material for food products of high fructose or inulin content// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 323-340.
32. Cassels A.C., Deadman M. Multiannual, multilocal trials of Jerusalem artichoke in the south of Ireland: soil, pH and potassium// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 21-28.
33. Denoroy P. Jerusalem artichoke productivity modeling// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 45-50.
34. Fanworth E.R., Jones J.D., Molder H.W., Cave N. The use of Jerusalem artichoke flour in pig and chicken diets// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 358-390.
35. Fontana A., Hermann B., Guiraud J.P. Production of high-fructose-containing syrups from Jerusalem artichoke extracts with fructose enrichment through fermentation// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 251-258.
36. French A.D. Recent advances in the structural chemistry of inulin// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 121-128.
37. Crets N., Kirschfink M., Strauch M. The use of inulin for the determination of renal function: applicability and problems// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 391-396.
38. Gurta A.K., Kaur N., Kaur M., Sing R. Potential medical and nutritional uses of chicory roots and inulin// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 359-366.
39. Huber A., Praznik W., Spies T., Kammerer S. Preparation and characterization of aqueous inulin/exoinulinase systems// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 231-240.
40. Kiehn F.A., Chubey B.B. Variability in agronomic and compositional characteristics of Jerusalem artichoke// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 1-10.
41. Magro J.M., Fonseca M.R., Novais J.M. Immobilization of inulinase in activated carbon for the production// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 223-230.
42. Mejer W.J., Mathijssen E.W.J.M., Borm G.E.L. Crop characteristics and inulin production of Jerusalem artichoke and chicory// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 29-38.
43. Pejin D., Jakovljevic J., Razmovski R., Berenji J. Experiences in cultivation, processing and application of Jerusalem artichoke (*Helianthus tuberosus* L.) in Yugoslavia// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 51-56.
44. Shaw M.W., Lodge K., John P. Modelling inulin metabolism// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 297-308.
45. Soja G., Samun T., Praznik W. Leaf nitrogen, photosynthesis and crop productivity in Jerusalem artichoke// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 39-44.
46. Stefanovits E., Praznik W., Soja G. et al. The applicability of enzymatic methods for the quantitative analysis of fructan-containing plant extracts// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 101-106.
47. Vukov K., Erdelyi M., Pichler-Maguar E. Preparation of pure inulin and various inulin-containing products from Jerusalem artichoke for human consumption and for diagnostic use// Inulin and Inulin-containing Crops/ Ed. by A. Fuchs. - Amsterdam - London - New York - Tokyo: Elsevier, 1993. - P. 341-346.

DIETETIC AND MEDICAL PURPOSES OF GROUND PEAR

L.A. Reshetnik, O.V. Prokopyeva, N.K. Kochnev
(*Irkutsk State Medical University - rector acad.*
AA Maiboroda, Pediatrics Chair - head of the
chair L.A. Reshetnik, Company LTD «Biotek»,
Irkutsk)

In addition to the fact that the phytotherapeutics has won wide authority in medical treatment I would like to draw your attention to some other natural remedies. One of them is Jerusalem artichoke. This culture is notable for its unique chemical composition (great content of inulin and fructans, protein represented by 8 aminoacids some of which are indispensable, it is rich in vitamins and mineral content), allowing us to obtain remedies for medical treatment and prevention of many diseases.

Jerusalem artichoke has very low coefficient of accumulation of heavy metals, radionuclides and nitrates. It is very attractive in the unfavorable ecological situation in Eastern Siberia, and it allows to recommend it for use in children's nutrition.

Оригинальные исследования

© БЛАГОДАТСКИЙ М.Д., КОМАРЕВСКИЙ А.В., ЛАРИОНОВ С.Н., КИБОРТ Р.В. - 1997
УДК 616.832-007.235-089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ СИРИНГОМИЕЛИИ

М.Д. Благодатский, А.В. Комаревский, С.Н. Ларионов, Р.В. Киборт

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, курс нейрохирургии - зав. проф. М.Д. Благодатский)

Резюме. Представлены результаты хирургического лечения 13 больных в возрасте от 7 до 45 лет, оперированных методом трансплантации кратковременно культивированной эмбриональной нервной ткани в кисту спинного мозга. Для более успешного приживления трансплантата, улучшения кровоснабжения поврежденного участка спинного мозга и профилактики ишемии был использован нимодипин - препарат из группы антагонистов кальциевых каналов. Получены положительные результаты трансплантации эмбриональной нервной ткани спинного мозга, что позволяет считать этот метод перспективным направлением реконструктивной хирургии посттравматической сирингомиелии.

Посттравматическая сирингомиелия до последнего времени считалась редким осложнением резидуального периода позвоночно-спинальной травмы и диагностировалась в 3.2% случаев тяжелого повреждения спинного мозга [6]. Внедрение в клиническую практику методов диагностического изображения с высокой разрешающей способностью показало, что частота этой патологии спинного мозга значительно выше, чем было общеизвестно. Предложены различные методы хирургического лечения посттравматической сирингомиелии, основанные на принципе шунтирования полостей спинного мозга, однако результаты этих оперативных вмешательств весьма скромные [4, 6], что побуждает к поиску новых, перспективных методов. Среди современных научных разработок в возможном решении этой проблемы трансплантация эмбриональной нервной ткани (ЭНТ) считается одним из перспективных направлений [1, 2, 3, 8].

Материалы и методы

Эмбриональную нервную ткань мы получали при абортах от соматически здоровых женщин. Возраст эмбрионов по клиническим данным и результатам ультразвукового сканирования составлял 7-8 недель. Эмбриональный спинной мозг человека выделяли в асептических условиях и культивировали в течение 16-24 часов в среде Игла с обязательным тестированием донорского материала на стерильность.

Для изучения приживляемости трансплантационной эмбриональной нервной ткани мы провели серию опытов по пересадке эмбрионального мозга человека в переднюю камеру глаза кроликов. Период наблюдения составил до 7 месяцев. В ходе эксперимента отмечено, что око-

ло 30% трансплантатов растут и дифференцируются. Увеличение размеров имплантата идет не только за счет увеличения объема клеток, но и за счет увеличения их количества. Морфологическое исследование показало возможность приживления и длительного культивирования эмбриональной нервной ткани в передней камере глаза кролика. Эти исследования доказывают целесообразность применения трансплантации эмбриональной нервной ткани в клинике при травмах и заболеваниях ЦНС, сопровождающихся образованием полостей.

В клинике эмбриональную нервную ткань применяли в виде фрагментов или суспензии, которую готовили непосредственно перед трансплантацией. Для более успешного приживления трансплантата, улучшения кровоснабжения поврежденного участка спинного мозга и профилактики ишемии были использованы препараты из группы антагонистов кальциевых каналов. Потому как доказано, то нимодипин влияет на нейромедиаторный баланс, защищает нейроны и повышает толерантность спинного мозга к ишемии и нейротоксинам [7]. Назначение нимодипина производилось по схеме: 5-10 мл/час по 3 часа в течение 8-9 дней с объемом сопутствующей инфузии более 100 мл.

Нами оперировано 13 больных в позднем периоде позвоночно-спинальной травмы в возрасте от 7 до 45 лет. Из них мужчин - 10, женщин - 3. У всех больных диагностированы различного объема посттравматические полости спинного мозга, из них в шейном отделе у 5, в грудном - у 8. Обследование больных помимо клинико-неврологического осмотра и общепринятых лабораторных и рентгенологических исследова-

ний включало специальные методы: миелографию позитивным контрастом, компьютерную томографию (КТ), отсроченную КТ, магнитно-резонансную томографию спинного мозга. При наличии костных послеоперационных дефектов, а также интраоперационно проводилась нейросонография. Она проводилась ультразвуковым сканером ALOKA-500, SIM-5000 с использованием датчиков секторального сканирования, работающих в режиме реального времени.

Методика оперативного лечения варьировала в зависимости от уровня поражения спинного мозга и наличия патологических субстратов в позвоночном канале. При наличии только посттравматической полости производилась ламинэктомия 1-2 позвонков в проекции полости спинного мозга. Проводился менингоградикуломиеллизис. В проекции полости, как правило, отмечалось увеличение диаметра спинного мозга, при затруднении определения топики кисты ее визуализация достигалась интраоперационным УЗС. После тщательного гемостаза выполняли сиринготомию во входной зоне задних корешков по Rhodon на стороне локализации кисты, либо в наиболее истонченном месте. Особое внимание уделялось сохранности сосудов в зоне вмешательства, чтобы не ухудшить кровоснабжения спинного мозга. После пункции кисты микрокальпелем делали разрез стенки кисты 0.3-0.5 см. Культивированные фрагменты эмбрионального спинного мозга неоднократно отмывались физиологическим раствором хлорида натрия от остатков среды Игла. Трансплантация осуществлялась с помощью шприца, соединенного с силиконовым катетером. Фрагменты эмбрионального мозга засасывались в дистальный конец катетера, который затем вводили в полость кисты через миелотомное отверстие. После этого ткань медленно под давлением вводили в полость спинного мозга. Твердая мозговая оболочка ушивалась наглухо.

Результаты и обсуждение

Результаты контрольных исследований показали, что разность баллов по индикаторной шкале (Samii, 1994) от 0 до 5 была у 5 больных, от 6 до 10 - у 6, от 11 до 17 баллов - у 2. Ухудшения в неврологическом статусе у больных не отмечалось. Гнойных осложнений не было. В послеоперационном периоде 7 больным проводилась терапия нимодипином (нимотопом С). В двигательной сфере улучшения отмечены у 10 больных. Это выражалось в увеличении объема и появлении новых движений. Больные могли передвигаться на четвереньках, в таторах. В четырех случаях больные стали самостоятельно передвигаться. Пациенты в большинстве случаев стали лучше владеть своим телом, способны производить серии движений, которые намного облегчили их передвижение в быту. Расстройства чувствительности уменьшились во всех 13 случаях. Снижение уровня нарушений чувствительности колебалось в разных случаях от 3 до 8 сегментов. У 9 больных уменьшились или исчезли боли в

позвоночнике и различного вида парестезии. Функции тазовых органов частично или полностью восстановились у 6 прооперированных. В большей степени это касалось мочеиспускания. Трофические нарушения регрессировали медленно, тем не менее, положительная динамика отеков конечностей отмечена в течение 1 года у 3 больных. При магнитно-резонансной томографии позвоночника и спинного мозга у 6 больных обнаруживали облитерацию полости спинного мозга.

Для иллюстрации приводим следующее клиническое наблюдение.

Больная Л., 33 лет, инвалид I группы, поступила в нейрохирургическое отделение 16.05.96 с жалобами на мышечную слабость, ограничение движений в руках, отсутствие движений в ногах, расстройства чувствительности на туловище и в нижних конечностях, тазовые нарушения.

В июне 1995 года во время автоаварии получила травму шейного отдела позвоночника со сдавлением спинного мозга. Оперирована в октябре 1995 года, произведено вправление вывиха С₅ позвонка и передней корпоредез аутокожью. После этой операции появились ограниченные движения в руках, чувствительные расстройства снизились до уровня дерматома второго грудного сегмента.

Соматический статус. Кожные покровы бледные. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца несколько приглушены, ритмичные, ЧСС 96 уд. в 1 мин. Живот мягкий.

Неврологический статус: со стороны черепно-мозговых нервов патологии не выявлено.

Двигательная сфера. Атрофия мышц верхних конечностей. Больше слева. Сила правой кисти 2 балла, левой - 0. Слева имеется ограничение объема движений в локтевом и плечевом суставах. Мышечный тонус в верхних конечностях снижен.

Рефлекторная сфера. Сухожильные и периостальные рефлексы на верхних конечностях резко ослаблены, брюшные отсутствуют, коленные и ахилловы высокие, имеются клонусы обеих стоп. Патологические рефлексы с обеих сторон. Симптомов натяжения нет.

Чувствительность. Проводниковый тип расстройства чувствительности с уровня Th₇. Диссоциированное расстройство чувствительности в дерматомах С₆-С₇. Имеются трофические нарушения в дистальных отделах верхних и нижних конечностей.

Тазовые расстройства. Недержание мочи и задержка стула.

Дополнительные методы обследования. На рентгенограммах шейного отдела позвоночника - послеоперационные изменения С₅-С₇. Незначительное сужение позвоночного канала. Произведена люмбальная пункция: ликвор желтого цвета, белок 3.9 г/л, цитоз 20/3, Пацди + + + +. Магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника и спинного мозга: Посттравматическая сирингомиелия на уровне С₆. Послеоперационные изменения (Рис. 1).

Больной произведена операция: 22.05.96 Ламинэктомия С₆, ревизия спинного мозга, дренирование полости спинного мозга и сирингонейротрансплантация эмбриональной ткани спинного мозга человека. На операции обнаружено, что спинной мозг на протяжении 2 см рубцово изменен, ниже этого участка имеется полость спинного мозга, произведено ее дренирование и нейротрансплантация в нее эмбриональной нервной ткани спинного мозга и стволовых структур. Твердая мозговая



Рис. 1. Магнитно-резонансная томография больной Л. до операции. Стрелкой показана полость спинного мозга.

оболочка ушита непрерывным швом. Послойно швы на мягкие ткани шеи.

Послеоперационный период протекал гладко. Швы сняты на 9 сутки. В раннем послеоперационном периоде проводилась инфузия нимодипина (нимотопа С) в течение 7 дней. Рана зажила первичным натяжением.

При контрольном обследовании через 6 месяцев отмечено увеличение силы в руках: справа 3 балла, слева 1 балл, появились движения в правой ноге; расстройства чувствительности снизились до уровня D_{10} . Положительной динамики в отношении тазовых органов не выявлено. Больная сидит и передвигается в коляске.

На контрольных томограммах обнаружена облитерация полости спинного мозга (рис. 2). Отмечена также положительная динамика показателей электромиографии после операции.

Приведенное клиническое наблюдение тяжелой травмы спинного мозга с формированием интрамедуллярной полости убедительно свидетельствует о возможности облитерации кисты



Рис. 2. Магнитно-резонансная томография этой же больной через 6 месяцев после трансплантации эмбриональной ткани спинного мозга в сагиттальной (а) и аксиальной (б) плоскостях. Стрелками указана облитерация полости спинного мозга.

спинного мозга и очевидной положительной динамике неврологических расстройств после нейротрансплантации.

Таким образом, трансплантация эмбриональной нервной ткани в спинной мозг является перспективным направлением в реконструктивной хирургии спинного мозга в позднем периоде посттравматической сирингомиелии. Улучшить результаты хирургического лечения возможно за счет увеличения кровоснабжения тканевого ложа и трансплантата, что достигается инфузией нимотопа С в послеоперационном периоде.

Литература

1. *Благодатский М.Д., Суфианов А.А., Ларионов С.Н. и др.* // *Вопр. нейрохир.* - 1994. - № 3. - С. 27-29.
2. *Гайгар Б.В., Королюк М.А., Коропов С.П.* // *Клин. мед. и патофизиол.* - 1996. - № 1. - С. 102-114.
3. *Юмашев Г.С., Зяблов В.И., Корж А.А. и др.* // *Ортопед. травматол.* - 1989. - № 1. - С. 71-74.
4. *Foo D., Bignami, Rossier A.B.* // *Paraplegia.* - 1989. - Vol. 27. - P. 63-69.
5. *La Have P.A., Batzdorf U.* // *West J. Meol.* - 1988. - Vol. 148. - P. 657-663.
6. *Rossier A.B., Foo D., Shillito J., Dyro F.M.* // *Brain.* - 1985. - Vol. 108. - P. 439-461.
7. *Tator C.H., Ross I.B., Theriault E.* // *Surg. Neurol.* - 1993. - Vol. 40, № 6. - P. 461-470.
8. *Zager E.L., Black P.Mc.L.* // *Surg. Neurol.* - 1988. - Vol. 29, № 5. - P. 350-368.

SURGICAL TREATMENT OF POSTTRAUMATIC SYRINGOMYELIA

M.D. Blagodatsky, A.V. Komarevsky,
S.N. Larionov, R.V. Kibort
(Irkutsk State Medical University)

The results of surgical treatment by method of the transplantation of the fetal neural tissue of 13 patients with posttraumatic syringomyelia were present. The age of patients was from 7 to 45 years. Therapy by nimodipine was used for improvement bloodstream of damage survived. The results of this study confirm sensible use of fetal neural tissue transplantation in reconstructive surgery of posttraumatic syringomyelia.

О ПАТОГЕНЕЗЕ ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

В.В. Подкаменев, В.А. Урусов, А.В. Подкаменев

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

Резюме. На основании анализа возрастной структуры, анамнестических данных, видов кишечного внедрения у 40 детей с инвагинацией кишечника, наблюдавшихся в клинике детской хирургии за последние 30 лет, а также изучения особенностей кишечного кровоснабжения у детей первого года жизни рассматривается гипотеза патогенеза данного вида непроходимости у детей грудного возраста. Основное предположение в гипотезе формулируется следующим образом: на изменение или нарушение пищевого режима происходит перераспределение кровотока в сосудах тонкой кишки с усилением кровоснабжения подвздошной кишки с развитием в ней ишемии, которая является причиной дискоординации перистальтики и последующего кишечного внедрения.

Анализ научных публикаций, посвященных инвагинации кишечника, свидетельствует о недостаточной изученности патогенеза данного заболевания у грудных детей. В течение многих лет большинством авторов признается теория, согласно которой кишечное внедрение наступает вследствие временной дискоординации перистальтики кишечника с образованием участков спазма [18, 6, 7, 4, 20, 13, 14, 12, 19, 10, 25, 26], что объясняется возрастной диспропорцией роста и дисгармонией сократительной функции продольной и циркулярной мускулатуры [6, 7]. Непосредственной причиной, обуславливающей дискоординацию перистальтики кишечника у детей первого года жизни, является нарушение или изменение пищевого режима, характерного для этого возрастного периода [18, 6, 11, 4, 12, 19]. По мнению Н.В. Шварца (1935) [22], «Грубая пища вызывает двигательное раздражение кишечной стенки и судорожное сокращение круговых мышц. Вследствие такого спастического сокращения мышечной оболочки стенки кишки в этом месте постепенно все более суживается просвет ее».

У 95% детей наблюдаются илеоцекальные инвагинации, что объясняется анатомическими особенностями этого отдела кишечника у детей грудного возраста: большая подвижность слепой и подвздошной кишок, частое наличие общей брыжейки, недоразвитие клапанного аппарата баугиниевой заслонки, несоответствие между диаметром подвздошной кишки и ее ампулой [18, 7, 20, 12, 19].

Таким образом, высокая частота инвагинации у детей грудного возраста, погрешности в диете, как основная причина заболевания, преобладание илеоцекальных форм внедрения можно считать достоверными фактами для построения гипотезы инвагинации кишечника у детей

первого года жизни. Однако остаются неясными следующие вопросы. Почему инвагинация кишечника возникает через короткий промежуток времени после нарушения или изменения пищевого режима? В чем причина дискоординации перистальтики подвздошной кишки и какой ее механизм развития? Чем объяснить высокую частоту кишечных внедрений у детей первого года жизни? Цель работы заключалась в разработке концепции патогенеза инвагинации кишечника на основе новых знаний, касающихся особенностей кровоснабжения тонкой кишки у детей грудного возраста.

Материалы и методы

Проведен анализ возрастной структуры, причин возникновения заболевания, видов кишечного внедрения у 400 детей с инвагинацией кишечника, наблюдавшихся в клинике детской хирургии за последние 30 лет.

Для изучения особенностей тонкокишечного кровоснабжения проведено измерение кровяного давления в интрамуральных сосудах тощей и подвздошной кишок у детей первого года жизни. Определяли систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), венозное давление (ВД). Одновременно проводилось измерение артериального давления на сосудах верхних конечностей аускультативным методом по Н.С. Короткову. Величины кровяного давления в сосудах тонкой кишки считались нормальными при уровне артериального давления на руке, соответствующего физиологической возрастной норме. Для измерения кровяного давления в сосудах стенки кишки использована методика визуальной ангиотензометрии [17].

Результаты и обсуждение

Наши данные показывают, что наиболее часто инвагинация встречается у детей в возрасте

от 4 месяцев до 1 года и составляет 80% среди всех детей с данным заболеванием. Мальчиков наблюдалось 67.7%, девочек - 32.4%. У 85% детей грудного возраста заболевание возникло после погрешностей в пищевом режиме. Это неправильное введение первого прикорма после трех месяцев жизни, дача грубой или густой пищи или ее большое количество, а также введение необычных для данного возраста продуктов питания. У 15% больных причину кишечного внедрения установить не удалось. Илеоцекальная форма инвагинации наблюдалась у 91.3% детей, тонкокишечная - у 6.5%, толстокишечная форма - у 2.2% больных.

Анализ величин кровяного давления в сосудах стенки тонкой кишки у детей первого года жизни показал, что оно неоднородно в различных участках органа. Выявлены более высокие показатели артериального и венозного давления в сосудах стенки тощей кишки по сравнению с подвздошной. У новорожденных детей систолическое артериальное давление было выше в сосудах стенки тощей кишки на 10.9 мм. рт. ст. (1.4 кПа), чем в сосудах подвздошной кишки, диастолическое - на 9.5 мм. рт. ст. (1.2 кПа), венозное - на 5.0 мм. рт. ст. (0.6 кПа). Эта разница во всех компонентах кровяного давления значительно увеличивалась у детей одного года жизни. Для систолического артериального давления она составляла 16.1 мм. рт. ст. (2.1 кПа), для диастолического - 15.8 мм. рт. ст. (2.1 кПа), для венозного - 6.6 мм. рт. ст. (0.8 кПа).

Таким образом, тощая кишка находится в лучших условиях кровоснабжения по сравнению с подвздошной. Существенная разница в показателях кровяного давления в сосудах тонкой кишки позволяет сделать вывод о наличии проксимально-дистального градиента кровоснабжения как одной из функциональных особенностей данного органа у грудных детей.

Новые знания, касающиеся функциональных особенностей кровоснабжения кишечника у детей первого года жизни, позволили нам разработать концепцию патогенеза кишечного внедрения.

Основное предположение в выдвигаемой гипотезе инвагинации можно сформулировать следующим образом: на внешние неблагоприятные факторы, например, погрешности в питании грудных детей, происходит перераспределение кровотока в сосудах тонкой кишки с усилением его в проксимальных отделах, следствием чего является ухудшение кровоснабжения подвздошной кишки с развитием в ней ишемии, которая является причиной дискоординации перистальтики и последующего кишечного внедрения (рис. 1).

Известно, что после приема пищи происходит усиление кровоснабжения органов желудочно-кишечного тракта. По данным ряда авторов [8, 9], кровоток в желудке и проксимальном отделе кишечника увеличивается в два раза, вызывая функциональную гиперемия этих органов. Функциональная артериальная гиперемия представляет собой регулирование периферического кровообращения, благодаря которому кровоток в органе усиливается в соответствии с метаболическими потребностями [1, 2]. Одним из наиболее вероятных механизмов функциональной гиперемии органов желудочно-кишечного тракта является перераспределение кровотока в организме, а именно, уменьшение кровоснабжения одних органов и увеличение кровоснабжения других органов [2]. Совершенно очевидно, что усиление кровоснабжения проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта после приема пищи должно сопровождаться его снижением в дистальном отделе тонкой кишки вследствие перераспределения регионарного кровообращения в системе верхней брыжеечной артерии.

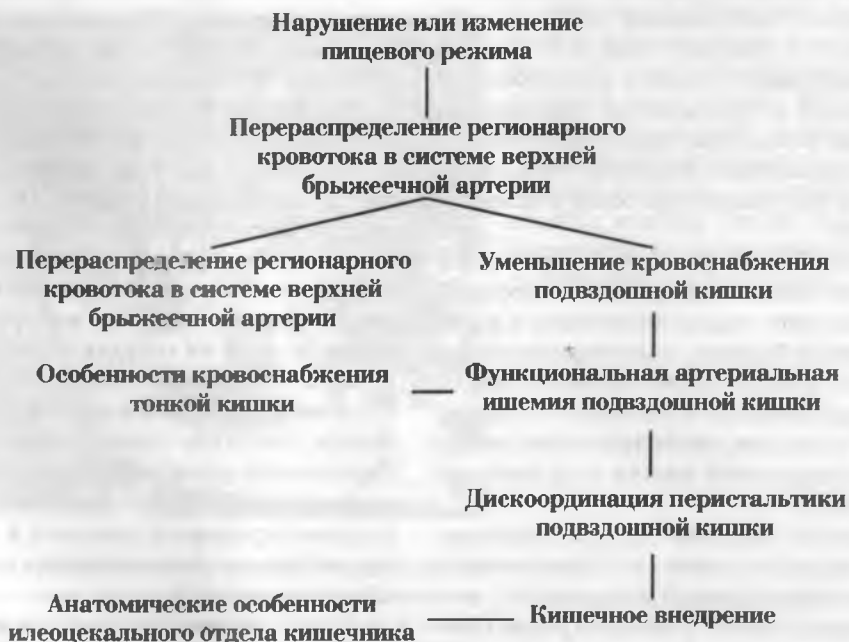


Рис. 1. Гипотетический механизм инвагинации кишечника у детей грудного возраста.

Учитывая особенности кровоснабжения тонкой кишки у детей грудного возраста, указанное перераспределение кровообращения приводит к ишемии подвздошной кишки, дискоординации ее перистальтики и кишечному внедрению.

О роли ишемии тонкой кишки в возникновении инвагинации высказываются в литературе многие авторы [11, 16, 3, 5, 21, 23, 24]. О.Н. Нечаева (1960) [11] на секции детей, умерших от различных заболеваний, обнаружила более чем в 20 случаях инвагинацию подвздошной кишки, которая возникла посмертно в результате ее регионарных гемодинамических расстройств. В.Г. Сашикова (1969) [16] для создания экспериментальной модели инвагинации тонкой кишки вызывала ее ишемию.

Наиболее частая локализация кишечного внедрения в илеоцекальной области, безусловно, объясняется ее анатомическими особенностями, которые в рассматриваемой гипотезе патогенеза, выступают в качестве условий, предрасполагающих к возникновению инвагинации.

Практическим подтверждением рассматриваемой гипотезы патогенеза инвагинации кишечника является снижение числа больных с этим заболеванием в последние годы, что мы связываем с улучшением вскармливания детей на первом году жизни.

Ранее нами было показано, что заболеваемость инвагинацией кишечника в Иркутске за период с 1959 по 1979 год составляла 0,6 на 1000 детей до 1 года [12]. Увеличение числа случаев кишечного внедрения в те годы мы связали с ростом детского населения. За последние два года заболеваемость инвагинацией среди детей грудного возраста составила 0,4.

Таким образом, теория перераспределения системного и регионарного кровотока, функциональная артериальная гиперемия верхних отделов желудочно-кишечного тракта после приема пищи и роль ишемии тонкой кишки в дискоординации ее перистальтики выступают в качестве обосновывающих аргументов предложенной гипотезы патогенеза инвагинации кишечника у грудных детей.

Литература

1. Аго А.Д., Петров И.Р. Патологическая физиология. - М.: Медгиз, 1967. - 539 с.
2. Аго А.Д., Ишимова Л.М. Патологическая физиология. - М.: Медицина, 1980. - 520 с.
3. Акимова А.Т. Об изменении сосудистого русла в области воротной системы в условиях нарушения кровотока и иннервации // Тр. IV науч. Сессии ВМИА. - Л., 1952. - Т. 39. - С. 430-435.
4. Баиров Г.А. Неотложная хирургия детей. - Л.: Медицина, 1973. - 466 с.
5. Варламов В.И. Влияние перевязки брыжеечных вен на кишечник (экспериментальные исследования) // Хирургия. - 1941. - № 3. - С. 79-85.
6. Ганжулович Т.Ф. Кишечная инвагинация у детей. - В кн.: Проблемы хирургии детского возраста: Труды I Украинской научно-практической конференции детских хирургов. - Киев, 1963. - С. 66-73.
7. Долецкий С.Я., Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. - М.: Медицина, 1970. - 1072 с.
8. Джонсон П. Периферическое кровообращение. - М.: Медицина, 1982. - 337 с.

9. Марстон А. Сосудистые заболевания кишечника: патофизиология, диагностика, лечение: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1989. - 304 с.
10. Мишарев О.С., Овчаренко В.А., Закревский Г.И. Приобретенная кишечная непроходимость у детей // Здравоохранение Белоруссии. - 1981. - № 3. - С. 12-15.
11. Нечаева О.Н. Клинико-морфологическая характеристика острой непроходимости тонкого кишечника и ее важнейших осложнений: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Иваново, 1962. - 38 с.
12. Подкаменев В.В., Урусов В.А. Диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей. - Иркутск: Изд-во Иркутск. ун-та, 1986. - 160 с.
13. Пулатов А.Т. О тактике лечения острой илеоцекальной инвагинации кишечника у детей // Очерки по неотложной хирургии детского возраста. - Душанбе, 1972. - Т. III. - С. 72-78.
14. Рокицкий М.Р., Подкаменев В.В., Гребнев П.Н. Повторные операции при инвагинации кишки у детей // Вест. хир. - 1982. - № 6. - С. 93-96.
15. Рошаль Л.М. Острая инвагинация кишок у детей // Хирургия. - 1964. - № 9. - С. 106-113.
16. Сашикова В.Г. Инвагинация кишок: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Л., 1969. - 22 с.
17. Сигал З.М., Петров В.Ф. Ангиотензометрия при острой кишечной непроходимости // Вест. хир. - 1984. - № 1. - С. 57-60.
18. Терновский С.Д. Хирургия детского возраста. - М.: Медгиз, 1959. - 239 с.
19. Тошовский В. Острые процессы в брюшной полости у детей. - Прага, 1987. - 471 с.
20. Фельдман Х.И. Инвагинация и эвагинация кишок в детском возрасте. - М.: Медицина, 1977. - 152 с.
21. Фисанович А.А. О механизме инвагинации // Педиатрия. - 1938. - № 11. - С. 113-116.
22. Шварц Н.В. Хирургия детского возраста. - Л.: ОГИЗ, 1935. - 617 с.
23. Ein J.H., Venugopal S., Mancer K. Ileocaecal atresia // J. Pediatr. Surg. - 1985. - Vol. 20, № 5. - P. 525-529.
24. Hollier L.N., Bernatz P.E., Piroloera P.C. Surgical management of chronic intestinal ischemia // Surg. - 1981. - Vol. 90, № 6. - P. 63-68.
25. Baracchini A., Chiaravallotti G. Intestinal intussusception in children // Minerva Pediatr. - 1995. - Vol. 47, № 6. - P. 215-219.
26. Chung J.L., Kong M.S., Lin J.N. Intussusception in infants and children: risk factors leading to surgical reduction // J. Formos. Med. Assoc. - 1994. - Vol. 93, № 6. - P. 418-425.

TO PATHOGENESIS OF INTESTINE INTUSSUSCEPTION IN INFANTS

V.V. Podkamenev, V.A. Urusov,
A.V. Podkamenev.

(Irkutsk State Medical University)

On the base of the date of the age anamnesis, type obstruction of the intestine in 400 children treating in our hospital for last 30 years, and also study of the blood supply in the intestine considering hypothesis of the pathogenesis is that in the response on the change of feeding develops the redistribution of the blood flow in the vessels of small intestine with increase of it in proximal part and corresponding with decrease of the blood flow in distal part of small intestine. In result of this develops ischemia of ileum, which is the cause of violation of the peristalsis and further intussusception.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОДВИЖНОСТИ В ГОЛЕНОСТОПНОМ СУСТАВЕ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ПРОНАЦИОННО-АБДУКЦИОННОГО МЕХАНИЗМА ТРАВМЫ

Г.С. Клименко, А.А. Раджабов

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор, акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра травматологии, ортопедии и В.П.Х. - зав. д.м.н. Г.С. Клименко)

Резюме. Проведено исследование симптомов патологической подвижности возникающих при пронационно-абдукционных повреждениях в области голеностопного сустава. Использовано 20 препаратов голеностопных суставов взятых от трупов и фиксированных в устройстве для проведения рентгенографии. Рентгенография под нагрузкой осуществлялась после пересечения медиальных и латеральных стабилизирующих структур голеностопного сустава в последовательности характерной для пронационно-абдукционного механизма травмы.

По результатам исследований найдены диагностические критерии для определения степени повреждений в области голеностопного сустава возникающих при пронационно-абдукционном механизме травмы. Уточнены величины переднего смещения стопы и угла наклона таранной кости в неповрежденном суставе. Полученные результаты показали, что рентгенография голеностопного сустава под нагрузкой может быть использована в клинической практике для диагностики степени повреждений в области голеностопного сустава.

Переломовывихи в области голеностопного сустава занимают одно из первых мест среди травм опорно-двигательного аппарата. Переломы лодыжек встречаются в 22.4% случаев, а зимой составляют 32% от травм опорно-двигательного аппарата. Переломы лодыжек в сочетании с повреждением дистального межберцового синдесмоза составляют 10.5% повреждений, а у 50% пострадавших данный вид травмы не диагностируется своевременно [9, 11]. Согласно исследованиям ряда авторов инвалидность в результате переломовывихов области голеностопного сустава наступает в 5% случаев [5].

Пронационно-абдукционные повреждения голеностопного сустава происходят при насильственном чрезмерном повороте стопы вниз и отведении. В таких случаях линия, по которой передается давление тяжести тела, проходит внутри от таранной кости. Дельтовидная связка при таком положении стопы натягивается. В большинстве случаев сама она не рвется, а отрывает всю внутреннюю лодыжку у основания, или только ее верхушку [4, 6]. Далее, таранная кость упирается под давлением тяжести тела в наружную лодыжку и ломает ее на уровне более тонкой части малоберцовой кости. Локализация перелома малоберцовой кости зависит от скорости нарастания насильственной деформации кости. «Медленно» нарастающая деформация охватывает большую пло-

щадь поверхности кости. При этом может разорваться ли оторваться от места своего прикрепления с небольшой кортикальной пластинкой более слабая передняя большеберцово-малоберцовая связка [3]. Если таранная кость внедряется своим наружным краем между берцовыми костями, то также разрывается им межкостная связка и перепонка. Повреждения костных и связочных структур сопровождаются подвывихами стопы.

Широкое распространение получила методика диагностики повреждений связочного аппарата голеностопного сустава путем рентгенографии последнего под нагрузкой (стрессовая или функциональная рентгенография). При этом по рентгенограмме, сделанной в прямой проекции, определяется величина угла наклона таранной кости, а по рентгенограмме, сделанной в боковой проекции, величина смещения стопы кпереди. Данные величины характеризуют состояние связочного аппарата голеностопного сустава.

По мнению одних авторов в неповрежденном голеностопном суставе таранная кость не отводится от большеберцовой, или минимальный угол наклона таранной кости не превышает 4-5° [1, 10, 13]. Другие исследователи считают, что в норме наклон таранной кости не более 5° [12, 14]. Третьи полагают, что угол наклона таранной кости в норме менее 8° [7]. А их оппоненты принимают за норму величину 15°.

Оценивая состояние связочного аппарата по рентгенограммам, сделанным в боковой проекции, отдельные исследователи принимают как признак повреждения смещение стопы кпереди на 6 мм [2], а другие полагают, что о повреждении связочного аппарата можно говорить при смещении стопы кпереди более 10 мм [8]. Существует также мнение, что в неповрежденном суставе данный вид смещения может достигать от 3 до 7 мм [15].

Нами проведено исследование патологической подвижности возникающей в голеностопном суставе при пронационно-абдукционном механизме травмы.

Материалы и методы

Для проведения исследований было использовано 20 препаратов голеностопных суставов взятых от трупов. Фиксация препаратов для проведения рентгенографии осуществлялась при помощи устройства для экспериментального исследования симптомов патологической подвижности в голеностопном суставе.

Производилось последовательное пересечение медиальных и латеральных стабилизирующих структур в следующем порядке. Дельтовидная связка и медиальный отдел капсулы сустава, наружная лодыжка, передняя большеберцово-малоберцовая связка, задняя большеберцово-малоберцовая связка, межкостная связка. В такой же последовательности, после предварительной рентгенографии неповрежденного сустава, проводилась рентгенография голеностопного сустава в прямой и боковой проекциях после пересечения каждой из перечисленных структур. Исследования проводились под нагрузкой 5 кг, при тракции за пяточную кость по линии параллельной суставной поверхности большеберцовой кости кнаружи и по линии перпендикулярной суставной поверхности большеберцовой кости. В каждом случае определялась величина угла наклона таранной кости по отношению к суставной поверхности большеберцовой кости по рентгенограмме сделанной в прямой проекции. Кроме того, осуществлялась рентгенография голеностопного сустава в боковой проекции при тракции стопы кпереди, за ладьевидную кость. Затем, проводилось измерение величины переднего смещения стопы.

Для измерения величины переднего смещения стопы мы использовали собственную методику, которая заключается в следующем. Наружная кривизна блока таранной кости имеет вид дуги с постоянным радиусом, в отличие от внутренней кривизны, где радиус искривления переднего отдела меньше радиуса кривизны заднего отдела. Поэтому, вначале, на рентгенограмме голеностопного сустава сделанной в боковой проекции необходимо найти центр вращения таранной кости. Для этого следует прочертить окружность, часть которой должна пройти по наружной кривизне. Затем, через наиболее дистально расположенные точки суставной поверхности большеберцовой кости проводится линия. К передне-нижнему и задне-нижнему краям большеберцовой кости проводятся касательные до пересечения с данной линией. К полученному отрезку из центра окружности опускается перпендикуляр.

Анализ рентгенограмм 70 неповрежденных суставов показал, что в норме перпендикуляр делит данный отрезок на две равные части, соединяясь с последним в точке С. При подвывихе стопы кпереди центр вращения таранной кости будет смещаться вместе со стопой по отношению к суставной поверхности большеберцовой кости. Следовательно, перпендикуляр не будет делить отрезок, соединяющий крайние (переднюю и заднюю) точки дистального конца берцовой кости, на две равные части. Расстояние между серединой отрезка (точка С) и точкой пересечения перпендикуляра опущенного из центра окружности будет являться величиной подвывиха, которую можно измерить (рис. 3А, 3Б, 3В).

Результаты и обсуждение

В неповрежденном суставе, при тракции по линии перпендикулярной суставной поверхности большеберцовой кости, угол наклона таранной кости равнялся $2,10 \pm 0,13^\circ$ (рис. 1А). Причем, во всех случаях данный угол наклона таранной кости был открыт кнутри. Максимальная величина угла наклона таранной кости, $8,4 \pm 0,23^\circ$, определялась после пресечения дельтовидной связки и уменьшалась по мере пересечения латеральных стабилизирующих структур голеностопного сустава (рис. 1Б). Данная величина со-

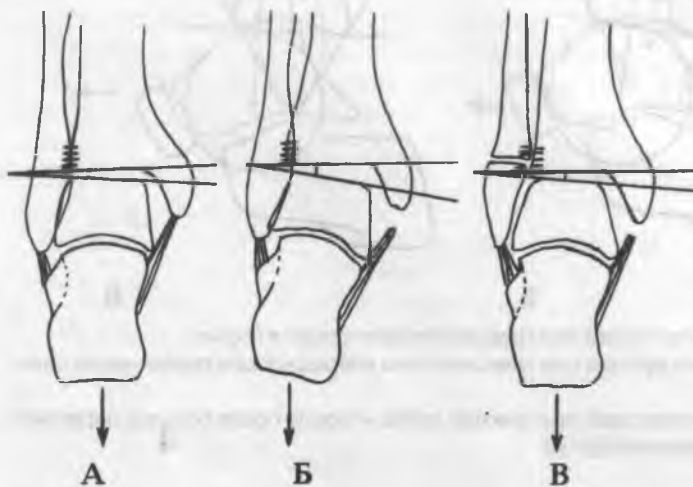


Рис. 1.

- А. Схема рентгенограммометрии голеностопного сустава при тракции стопы по линии, перпендикулярной суставной поверхности большеберцовой кости. Угол наклона таранной кости открыт кнутри.
- Б. Схема рентгенограммометрии голеностопного сустава при тракции стопы по линии, перпендикулярной суставной поверхности большеберцовой кости, после пересечения дельтовидной связки.
- Б. Схема рентгенограммометрии голеностопного сустава при тракции стопы по линии, перпендикулярной суставной поверхности большеберцовой кости, после пересечения медиальных и латеральных стабилизирующих структур.

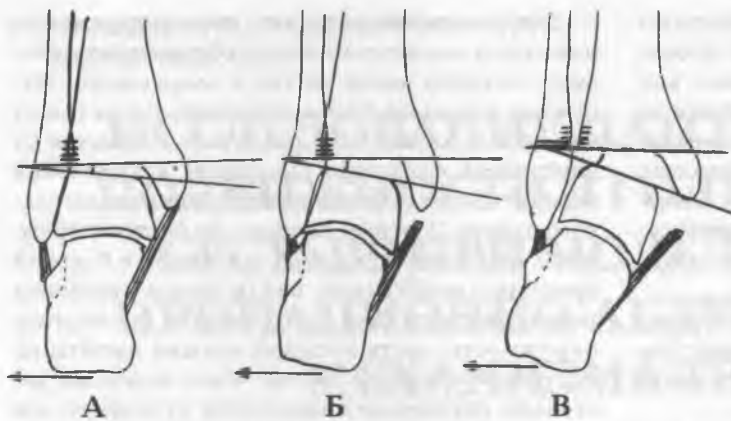


Рис. 2.

- А. Схема рентгенограммометрии голеностопного сустава при тракции стопы по линии, параллельной суставной поверхности большеберцовой кости, кнаружи.
- Б. Схема рентгенограммометрии голеностопного сустава при тракции стопы по линии, параллельной суставной поверхности большеберцовой кости, кнаружи после пересечения дельтовидной связки.
- В. Схема рентгенограммометрии голеностопного сустава при тракции стопы по линии, параллельной суставной поверхности большеберцовой кости, кнаружи после пересечения медиальных и латеральных стабилизирующих структур.

ставила всего $2.9 \pm 0.02^\circ$ после пересечения межкостной связки (рис. 1В).

В неповрежденном голеностопном суставе, при тракции по линии, параллельной суставной поверхности большеберцовой кости, кнаружи угол наклона таранной кости равнялся $2.95 \pm 0.11^\circ$ (рис. 2А). После пересечения дельтовидной связки угол наклона таранной кости равнялся $13.8 \pm 0.22^\circ$ (рис. 2Б), увеличиваясь по мере дальнейшего повреждения латеральных стабилизирующих структур и достигая максимальной величины, $18.6 \pm 0.33^\circ$ после пересечения межкостной связки (рис. 2В).

В неповрежденном голеностопном суставе, при тракции стопы кпереди за дельтовидную кость, переднее смещение стопы составило 4.7 ± 0.09 мм (рис. 3А). После пересечения дельтовидной связки переднее смещение стопы равнялось 8.30 ± 0.16 мм (рис. 3Б). Данный показатель увеличивался по мере дальнейшего пересечения латеральных стабилизирующих структур, достигнув максимальной величины после повреждения межкостной связки (14.7 ± 0.31 мм рис. 3В).

Отношения между исходной величиной угла наклона таранной кости, полученной при трак-

ции стопы по линии перпендикулярной суставной поверхности большеберцовой кости, и всеми последующими величинами данного угла, выражение в процентах, приняты нами в качестве критерием для определения степени повреждений в области голеностопного сустава при пронационно-абдукционном механизме травмы. После пересечения дельтовидной связки I степени повреждений соответствовали 25%, после пересечения наружной лодыжки II степени повреждений соответствовали 52%. После пересечения передней и задней большеберцово-малоберцовых связок III и IV степени соответствовали 52.5% и 63%. После пересечения межкостной связки V степени повреждений соответствовали 72%.

Полученные в эксперименте диагностические критерии могут быть использованы для рентгенодиагностики повреждений в области голеностопного сустава и определения их тяжести по степеням.

Величина угла наклона таранной кости, во время тракции стопы в направлении параллельной суставной поверхности большеберцовой кости, кнаружи не превысила 3° .

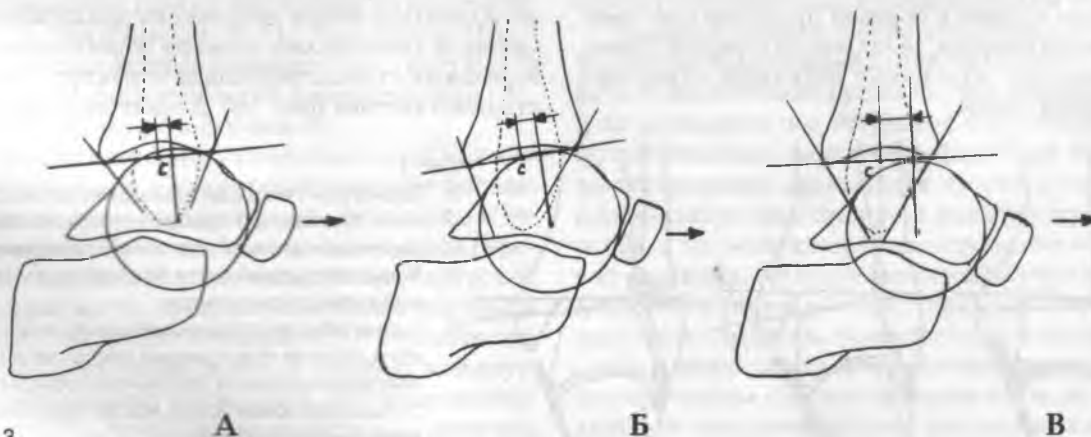


Рис. 3.

- А. Схема рентгенограммометрии голеностопного сустава при тракции стопы кпереди в норме.
- Б. Схема рентгенограммометрии голеностопного сустава при тракции стопы кпереди после пересечения дельтовидной связки.
- В. Схема рентгенограммометрии голеностопного сустава при тракции стопы кпереди после полного пересечения медиальных и латеральных стабилизирующих структур.

Величина переднего смещения стопы при поврежденном суставе составила не более 5°.

Таким образом, результаты исследований показали, что рентгенография голеностопного сустава под нагрузкой может быть использована в клинической практике для диагностики степени повреждений в области голеностопного сустава.

Литература

1. Анкин Л.Н. К вопросу о дифференциальной диагностике и лечении разрывов и растяжений связочного аппарата голеностопного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Архангельск, 1969. - 11 с.
2. Ангерхефер Кл., Френкель Х. О повреждении связок голеностопного сустава// Ортопедия, травматология и протезирование. - 1981. - № 1. - С. 26-28.
3. Бахметьев В.И., Крюков В.Н., Новоселов В.Н., Саркисян Б.А., Янковский В.Э. Диагностикум механизмов и морфологии переломов при тупой травме скелета. - Новосибирск: Наука, 1996. - 166 с.
4. Гонгальский В.И. Особенности лечения переломов лодыжек// Ортопедия, травматология и протезирование. - 1990. - № 4. - С. 54-56.
5. Заболоцкий И.Р., Яцкевич Я.Е. Пути улучшения исходов лечения при внутрисуставных переломах голеностопного сустава// Ортопедия, травматология и протезирование/Респ. межвед. сб., УССР. - 1989. - Вып. 19. - С. 56-62.
6. Иванов В.И. Лечение закрытых сложных повреждений голеностопного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Харьков, 1969. - 39 с.
7. Малиновский И.Л. Диагностика и лечение свежих повреждений связок голеностопного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Казань, 1971. - 18 с.
8. Магомедов Х.Ш. Острые повреждения капсульно-связочного аппарата голеностопного сустава: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1988. - 189 с.
9. Охотский В.П., Титов С.В. Функциональный метод лечения свежих переломов лодыжек// Ортопедия, травматология и протезирование. - 1987. - № 5. - С. 29-32.
10. Полещук В.В. Диагностика и лечение повреждений бокового связочного аппарата голеностопного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Минск, 1978. - 18 с.
11. Терновой К.С., Ишла Ю.С., Булах А.Д. О лечении переломов лодыжек с повреждением дистального межберцового синдесмоза// Ортопедия, травматология и протезирование. - 1988. - № 3. - С. 49-52.
12. Anderson K., Le Cocq J.F. Operative treatment of injury to the fibular collateral ligament of the ankle// J. Bone Jt. Surg. - 1954. - 36 A. - P. 825.
13. Cox F.J., Laxson W.W. Fractures about the Ankle joint// Am. J. Surg. - 1952. - 83. - P. 674-679.
14. Kleiger B. The mechanism of ankle injuries// J. Bone Jt. Surg. - 1956. - 38 A. - P. 59-70.
15. Zvipp H., Oestrn H.J. Ergebnisse einer muskel aktivierten M. peroneus brevis plastik// Akt. Traumatol. - 1981. - Sd. 11. - S. 185-192.

STUDY OF PATHOLOGICAL MOBILITY IN ANKLE JOINT AT SIMULATION OF PRONATIONAL - ABDUCTIONAL MECHANISM OF INJURY

G.S. Klimenko, A.A. Radzhabov
(Irkutsk state medical university)

The study on pathological mobility symptoms, appearing in pronational - abductional injuries of an ankle joint area has been made. There were 20 specimens of ankle joints taken from corpses and fixed in the device for radiography used. Radiography under load was carried out after intersection of medial and lateral stabilizing structures of the ankle joint in sequence typical for the pronational - abductional mechanism of injury.

As a result of the diagnostic criteria were found for determination of the degree of injury in the ankle joint area appearing at pronational - abductional injury mechanism. The amounts of anterior displacement of the foot and the angle of inclination of the astragalus in the intact joint were abjusted.

The obtained results displayed that radiography under load can be used in clinical practice for diagnosing of injuries degrees in the area of the ankle joint.

ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОПГ-ГЕСТОЗА

В.С. Мериакри, 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. С помощью компьютера вычислены факторы риска развития ОПГ-гестоза. Наибольшее прогностическое значение имеют несовершеннолетие женщины, наследственный или анамнестический ОПГ-гестоз, производственный контакт с химическими веществами, длительность проживания в регионе Прибайкалья до 5 лет, экстрагенитальная патология (гипертензия, ожирение, ревматизм, хронические неспецифические заболевания легких). Разработан математический метод прогнозирования ОПГ-гестоза по сумме баллов факторов риска в 1 триместре беременности. При сумме баллов факторов риска у женщины в 1 триместре беременности от 21 до 55 прогностическая вероятность развития ОПГ-гестоза колеблется от 53% до 94%.

Профилактика ОПГ (отеки, протеинурия, гипертония) гестоза является одной из важнейших проблем современного акушерства [1, 6, 7, 8]. Несмотря на многочисленные исследования различных аспектов патогенеза, диагностики и терапии ОПГ-гестоза, последний занимает ведущее место среди причин материнской и перинатальной смертности [9, 10].

В последние годы достигнуты определенные успехи в изучении факторов риска ОПГ-гестоза [4, 14, 15], предложены различные методы прогнозирования и доклинической диагностики указанного осложнения беременности [2, 4, 12].

Вместе с тем, остается весьма актуальной проблема возможности прогнозирования ОПГ-гестоза в 1 триместре беременности на основе тщательного изучения и оценки факторов риска, способствующих указанному осложнению беременности [3, 11, 13].

Цель настоящего исследования - разработка системы оценок факторов риска ОПГ-гестоза и определение ее прогностической эффективности в 1 триместре беременности.

Материалы и методы

Связь ОПГ-гестоза с факторами риска определяли вычислением относительного риска (ОР) по формуле:

$$ОР = (a \times d) / (b \times c)$$

где а и с - соответственно число женщин, подверженных и неподверженных действию факторов риска; b и d - число женщин с ОПГ-гестозом, подверженных и неподверженных воздействию фактора риска. При этом, чем больше единицы была величина относительного риска, тем теснее положительная связь между частотой ОПГ-гестоза и фактором риска. Статистическую

значимость факторов риска оценивали путем вычисления критерия соответствия χ^2 с помощью персонального компьютера ЕС-1062. Суждение о наличии связи ОПГ-гестоза с фактором риска принимали с вероятностью от 95% при $\chi^2 = 3.84$ до 99.1% при $\chi^2 = 10.84$ [5].

Проведено когортное обследование 1176 женщин с 7-12 недель беременности до родоразрешения. ОПГ-гестоз развился у 148 женщин (12.6±1.0%). В 1 триместре беременности на каждую женщину заполнили статистическую карту, содержащую 59 показателей (социальное положение, экстрагенитальная патология, особенности акушерско-гинекологического статуса женщины). После компьютерной обработки только 25 факторов имели достоверную связь с ОПГ-гестозом. Выделенные факторы риска оценили в баллах от 1 до 6 в зависимости от частоты ОПГ-гестоза у беременных, подверженных воздействию фактора риска. Статистически значимые факторы риска объединены в 11 групп для последующего прогнозирования ОПГ-гестоза в 1 триместре беременности (табл. 1).

Результаты и обсуждение

Как показали наши исследования, существует достоверная связь между возрастом женщины и развитием у нее ОПГ-гестоза ($\chi^2 = 48.8$; $p < 0.01$). Наиболее высокий относительный риск ОПГ-гестоза у несовершеннолетних женщин (3.5 балла). В обследованной популяции ОПГ-гестоз выявлен у каждой четвертой несовершеннолетней женщины. В возрасте 19-29 лет относительный риск ОПГ-гестоза был минимальный и составил 1 балл.

При этом частота ОПГ-гестоза у беременных женщин рассматриваемой возрастной группы

Таблица 1. Факторы риска ОПГ-гестоза

Группы факторов риска	Относительный риск в баллах
1. Возраст женщины	
до 18 лет	3.5
19 - 29 лет	1.0
30 лет и старше	2.7
2. Наследственность	
наличие у матери ОПГ-гестоза	3.2
наличие у матери гипертензии	2.6
неотягощенная наследственность	1.0
3. Группа крови у беременной женщины	
0 (I)	1.0
A (II)	2.6
B (III)	1.4
AB (IV)	2.1
4. Резус-фактор	
положительный	1.0
отрицательный	2.6
5. Начало первых месячных	
до 12 лет	1.7
12-14 лет	1.0
15 лет и старше	2.6
6. Наличие ОПГ-гестоза в анамнезе	
Отсутствие ОПГ-гестоза в анамнезе	1.0
7. Время зачатия	
зима	1.8
весна	2.7
лето	1.0
осень	1.1
8. Роды по счету	
первые	2.9
повторные	1.0
9. Длительность проживания в регионе	
до 5 лет	3.4
6-10 лет	2.7
более 10 лет	1.0
10. Профессиональные вредности	
химические вещества	4.7
нервно-психическое напряжение	3.8
резкие колебания температуры и влажности воздуха	1.9
профессиональные вредности отсутствуют	1.0
11. Экстрагенитальные заболевания	
вегетососудистая дистония	4.8
ожирение	4.0
сахарный диабет	3.9
хронические неспецифические заболевания легких	3.0
ревматизм	2.6
пиелонефрит	1.8
экстрагенитальная патология отсутствует	1.0

составила $6.3 \pm 1.1\%$ и была в 2 раза ниже, чем в популяции ($p < 0.001$). У женщин в возрасте 30 лет и старше относительный риск ОПГ-гестоза вновь увеличился до 2.7 балла.

Выявлена статистически значимая связь между развитием ОПГ-гестоза у женщины с отягощенной наследственностью по материнской линии ($\chi^2 = 97.99$; $p < 0.001$). Наиболее высокий относительный риск ОПГ-гестоза (3.2 балла) отме-

чен у женщин, матери которых перенесли аналогичное осложнение беременности. Частота ОПГ-гестоза у женщин с отягощенной наследственностью по материнской линии составила $50 \pm 8\%$ и была почти в 4 раза больше ($p < 0.001$), чем в популяции.

Проведенные нами исследования показали, что наиболее высокий относительный риск ОПГ-гестоза (2.6 балла) имел место у женщин с A (II) группой крови. При сочетании A (II) группы крови и резус-отрицательного фактора относительный риск развития ОПГ-гестоза составил 5.7 балла; при этом ОПГ-гестоз осложнил беременность у каждой третьей женщины. Минимальный относительный риск (1 балл) обнаружен у женщин с 0 (I) резус-положительной группой крови.

Довольно тесная связь существует между началом первых менструаций и развитием ОПГ-гестоза ($\chi^2 = 87.41$; $p < 0.001$). Высокий относительный риск ОПГ-гестоза (2.6 балла) у женщин с поздним становлением менструальной функции. Раннее начало первых месячных умеренно повышает относительный риск ОПГ-гестоза. У женщин с нормальной менструальной функцией и началом месячных в возрасте 12-14 лет отмечен наименьший относительный риск развития ОПГ-гестоза (1 балл).

Наличие ОПГ-гестоза в анамнезе у женщины существенно влияет на возможность повторного аналогичного осложнения беременности ($\chi^2 = 29.68$; $p < 0.001$). Среди всех факторов риска анамнестический ОПГ-гестоз имел наиболее высокую оценку - 5.7 балла. Частота повторного ОПГ-гестоза составила в среднем $27.3 \pm 3.8\%$ и была в 2 раза больше, чем в популяции ($p < 0.01$).

Выявлена достоверная связь между развитием ОПГ-гестоза и временем зачатия ($\chi^2 = 36.55$; $p < 0.001$). Зачатие в зимне-весенний период повышает риск развития ОПГ-гестоза: при зачатии в марте-мае месяцев относительный риск ОПГ-гестоза составил 2.7 балла, при зачатии в декабре-феврале месяцах - 1.8 балла. Минимальный относительный риск ОПГ-гестоза выявлен у женщин, зачатие у которых произошло в августе месяце (0.7 балла). Средняя частота ОПГ-гестоза при зачатии в марте месяце ($20 \pm 1.9\%$) почти в 4 раза больше, чем при зачатии в августе месяце ($5.5 \pm 1.5\%$, $p < 0.001$).

Умеренная связь существует между паритетом и ОПГ-гестозом. По мере нарастания паритета относительный риск ОПГ-гестоза снижается до третьих родов, а затем вновь повышается. По нашим данным, относительный риск ОПГ-гестоза у первобеременных женщин составил 3.7 балла, у повторнобеременных первородящих - 2.9 балла, у повторнородящих до третьих родов - 1 балл; при четвертых-шестых родах относительный риск ОПГ-гестоза повысился до 2.6 балла. Последнее обстоятельство связано с увеличением экстрагенитальной патологии среди беременных женщин (гипертоническая болезнь, сахар-

Таблица 2.
Частота и связь ОПГ-гестоза с экстрагенитальной патологией

Характер патологии	Количество беременных женщин	Частота ОПГ-гестоза, %	χ^2	p
Вегетососудистая дистония	118	41.5±4.5	96.95	<0.001
Ожирение	100	34.0±4.7	52.33	<0.001
Ревматизм	52	30.8±6.4	16.35	<0.001
Пиелонефрит	174	17.8±2.9	5.10	<0.05
Итого	444	29.3±2.1	-	-

ный диабет, ожирение, аллергозы, болезни почек).

Обнаружена тесная связь между длительностью проживания женщины в регионе Прибайкалья и развитием у нее ОПГ-гестоза ($\chi^2 = 19.16$; $p < 0.01$). Наиболее высокий относительный риск ОПГ-гестоза (3.4 балла) отмечен у женщин, проживающих в Прибайкалье до 5 лет; при этом средняя частота ОПГ-гестоза (28.9±6.8%) почти в 3 раза больше, чем у местных жительниц (9.7±1%).

Характер профессии, наличие профессиональных вредностей оказывают существенное влияние на развитие ОПГ-гестоза ($\chi^2 = 19.16$; $p < 0.01$). Контакт с химическими веществами (бензол, свинец, ртуть, нитраты и др.) в наибольшей степени повышает относительный риск ОПГ-гестоза (4.7 балла). Каждая четвертая женщина, имевшая контакт с химическими веществами, перенесла ОПГ-гестоз во время беременности. Несколько ниже оказался относительный риск ОПГ-гестоза у женщин, испытывающих нервно-психическое напряжение (2.8 балла) или работающих в условиях резких колебаний температуры и влажности воздуха (1.9 балла).

У беременных женщин с экстрагенитальной патологией средняя частота ОПГ-гестоза (29.3±2.1%) в 2 раза ниже, чем в популяции (12.6±1%; $p < 0.001$). Выявлены достоверные связи между наличием у женщин экстрагенитальных заболеваний и развитием ОПГ-гестоза (табл. 2). Наиболее высокий относительный риск ОПГ-гестоза выявлен у женщин с вегетососудистой дистонией (4.8 балла) и с избыточной массой тела (4 балла).

Компьютерная оценка факторов риска позволила осуществить прогнозирование ОПГ-гестоза в 1 триместре беременности. Сумма оценок характеризовала величину риска ОПГ-гестоза для каждой беременной женщины. Вероятность развития ОПГ-гестоза находилась в пределах от 12 до 55 баллов (табл. 3).

У 859 беременных женщин (72.8%) отсутствовал риск развития ОПГ-гестоза, и сумма баллов факторов риска не превышала 11. При сумме баллов факторов риска от 12 до 20 степень риска развития ОПГ-гестоза оценивалась, как низкая; при сумме баллов факторов риска от 21 до 30 степень риска развития ОПГ-гестоза была средняя. Если сумма баллов фак-

торов риска находилась в пределах от 31 до 55, то степень риска развития ОПГ-гестоза оценивалась, как высокая. Исследования показали, что при увеличении суммы баллов факторов риска от 12 до 55, частота ОПГ-гестоза увеличивалась с 24.1±3.6% до 93.5±3.6%.

Высокую эффективность компьютерного прогнозирования ОПГ-гестоза в 1 триместре беременности иллюстрируют следующие клинические наблюдения.

П., 22 лет, медицинская сестра. Мать женщины здорова. Группа крови 0 (I), резус-положительная. Менструации с 13 лет. Предшествующие беременности и роды протекали без осложнений. Зачатие в августе месяце. Коренная жительница.

Профессиональные вредности отсутствуют. Экстрагенитальной патологии нет. Роды вторые. По таблицам 1 и 3 находим, что у данной беременной женщины сумма баллов факторов риска составляет 11, и, следовательно, риск развития ОПГ-гестоза отсутствует. Беременность у П. протекала без осложнений и закончилась в 39 недель нормальными родами плодом женского пола массой 3450 граммов, длиной 50 см. Оценка по шкале Апгар составила 7-9 баллов.

А., 17 лет, первородящая, учащаяся техникума. У матери гипертоническая болезнь. Группа крови беременной А (III), резус-положительная. Менструации с 16 лет. Зачатие в марте месяце. Коренная жительница. Пиелонефрит с 15 лет. По таблице 1 производим расчет суммы баллов факторов риска: 3.5+2.6+1.0+2.6+2.6+2.7+2.9+1.0+1.8+1.0=22.7 балла, что соответствует средней степени риска развития ОПГ-гестоза. В 33 недели беременности у А. развилась нефропатия беременности. Госпитализация и медикаментозная терапия в течение 3 недель. Роды срочные в 38 недель беременности, самопроизвольные через естественные родовые пути плодом мужского пола массой 3100 граммов, длиной 49 см. Оценка по шкале Апгар составила 7-8 баллов.

Н., 39 лет, химик-лаборант, повторнородящая. У матери ОПГ-гестоз. Группа крови у беременной женщины АВ (IV), резус-отрицательная. Месячные с 17 лет. ОПГ-гестоз при первых родах. Зачатие в апреле месяце. Коренная жительница. Вегетососудистая дистония по гипертоническому типу и ожирение III степени после первых родов. Сумма баллов факторов риска составила 37.1, что соответствует высокой степени риска ОПГ-гестоза. В 26 недель беременности у Н. развился сочетанный ОПГ-гестоз на фоне вегетососудистой дистонии и ожирения. Несмотря на консервативную терапию, заболевание прогрессировало и в 34 недели произведено кесарево сечение. Новорожденный мальчик массой 1900 граммов, длиной 44 см, с признаками гипотрофии II степени.

Таблица 3.
Прогностическая вероятность развития ОПГ-гестоза

Сумма баллов факторов риска	Количество беременных женщин	Частота ОПГ-гестоза, %	Степень риска ОПГ-гестоза
до 11	859	0	отсутствует
12 - 20	137	24.1±3.6	низкая
21 - 30	136	52.9±4.3	средняя
31 - 55	46	93.5±3.6	высокая

Таким образом, на основании компьютерного анализа разработан математический метод прогнозирования ОПГ-гестоза в 1 триместре беременности. Наиболее существенными факторами риска развития ОПГ-гестоза являются: несовершенное состояние беременной женщины; наследственный или анамнестический ОПГ-гестоз; производственный контакт с химическими веществами; длительность проживания в регионе Прибайкалья до 5 лет; экстрагенитальная патология (гипертоническая болезнь, заболевания почек, ожирение, хронические неспецифические заболевания легких и др.). Женщины, у которых сумма баллов факторов риска в 1 триместре беременности находится в пределах от 12 до 55, должны включаться в группу риска ОПГ-гестоза для проведения профилактических мероприятий с учетом особенностей факторов риска и степени их выраженности.

Литература

1. Айламазян Э.К. Антиоксиданты в комплексной терапии позднего токсикоза беременных и связанной с ним хронической гипоксией плода// Акуш. и гин. - 1991. - №3. - С. 31-34.
2. Астахова Т.В., Мегеvedев Б.И. Клиническая оценка диагностических и прогностических корреляций при позднем токсикозе беременных// Акуш. и гин. - 1989. - № 5. - С. 20-24.
3. Кацулов А. Поздним ли является «поздний токсикоз беременных?»// Акуш. и гин. - 1990. - № 10. - С. 6-8.
4. Михайленко Е.Т., Василенко Л.В., Зимина И.Л. и др. О доклинической диагностике поздних токсикозов беременных// Акуш. и гин. - 1991. - № 6. - С. 10-13.
5. Райскина М.Е., Акялене Д.-М. А. Статистическая обработка медицинских данных. - Вильнюс, 1989. - 104 с.
6. Савельева Г.М., Шалин Р.И., Дживелегова Г.Д. Патогенетическое обоснование терапии и профилактики ОПГ-гестозов// Вест. Рос. асс. акуш. и гин. - 1995. - № 4. - С. 83-89.
7. Стрижова Н.В., Дюгеев А.Н. Об итогах дискуссии по проблеме гестозов// Акуш. и гин. - 1989. - № 9. - С. 73-77.

8. Шалин Р.И. Профилактика, ранняя диагностика, лечение позднего токсикоза беременных и реабилитационные мероприятия после родов// Акуш. и гин. - 1990. - № 3. - С. 73-77.
9. Шарпова Е.И. Состояние и тенденции материнской смертности в Российской Федерации// Рос. вест. перинатол. педиат. - 1994. - № 4. - С. 7-11.
10. Шатунова Е.П., Линева О.И., Гильмиярова Ф.Н. Метаболические аспекты клинических вариантов ОПГ-гестозов// Вест. Рос. асс. акуш.-гин. - 1996. - № 3. - С. 78-80.
11. Eskenazi B., Fenster L., Sidey S. A multivariate analysis of risk factors for preeclampsia// J. Am. Med. Assoc. - 1991. - Vol. 266, № 2. - P. 237-241.
12. Rey E., Counturier A. The prognosis of pregnancy in women with chronic hypertension// Am. J. Obstet. Gynec. - 1994. - Vol. 171, № 2. - P. 410-416.
13. Sibai D.V., Gordon T., Thom E. et al. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: A prospective multicenter study// Am. J. Obstet. Gynec. - 1995. - Vol. 175, № 2. - P. 642-648.
14. Svensson A. Hypertension in pregnancy// Clin. Exp. Hypertens. - 1993. - Vol. 15, № 6. - P. 1353-1361.
15. Ansari M.Z., Mueller B.A., Krohn M.A. Epidemiology of eclampsia// Eur. J. Epidemiol. - 1995. - Vol. 11, № 4. - P. 447-451.

FACTORS OF RISK AND PROGNOSING EPH-GESTOSIS IN THE 1 TRIMESTER OF PREGNANCY

V.S. Meriakri, A.V. Meriakri

(Irkutsk State Medical University)

The factors of risk of the development of EPH-gestosis were calculated on a computer. The most important factors for prognosis EPH-gestosis are teenager pregnancies, hereditary or anamnestic EPH-gestosis, contacts with chemicals, living in the Baikal area for less than 5 years, extragenital pathologies (hypertension, obesity, rheumatism, chronic lung diseases). A new mathematic method of prognosis EPH-gestosis was proposed. It is based on count the sum of risk factors in the I trimester of pregnancy. If the sum is from 21 to 55 the possibility of developing EPH-gestosis is from 53% to 94%.

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ УЗЛОВАТЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

С.Б. Пинский, В.А. Белобородов, В.Г. Мясников

(Иркутский государственный медицинский университет, - ректор акад. МТА и АН ВШ проф. А.А. Майборода, кафедра общей хирургии - зав. проф. С.Б. Пинский)

Резюме. С 1985 по 1996 гг. в Иркутском областном центре хирургической эндокринологии были обследованы и оперированы 3583 больных с узловатыми образованиями щитовидной железы. При обследовании больных были использованы традиционные методы диагностики и новые, разработанные и апробированные в клинике. Анализ результатов применяемых методов исследования показал, что ни один из них в отдельности не может претендовать на абсолютную достоверность. Только в совокупности они обладают наибольшей информативностью для дифференциальной диагностики узловатых образований щитовидной железы. Учитывая высокую частоту злокачественных опухолей щитовидной железы и трудности в их ранней диагностике рекомендуется использование комплексного обследования и активной хирургической тактики. При неопухолевых заболеваниях рекомендуется выполнять субфасциальную резекцию щитовидной железы (ЩЖ), а при опухолях - онкологически оправданную эпифасциальную геми - или тиреоидэктомию.

Термин «узловатые образования» щитовидной железы является собирательным понятием и объединяет ряд заболеваний, характерной особенностью которых является наличие истинных или ложных опухолевидных образований в щитовидной железе (доброкачественные и злокачественные опухоли, узловой зоб, аутоиммунный тиреоидит, метастатические опухоли, а также редкие заболевания: паразитарные и грибковые, лимфогрануломатоз и др.) [3, 4, 5, 7, 8, 9, 15].

Узловатые образования щитовидной железы определяются у 4-7 % населения [11].

Возрастает количество операций при узловатых образованиях, удельный вес которых составляет 85-95% от общего числа оперируемых больных по поводу различных заболеваний щитовидной железы.

Неуклонно увеличивается частота рака щитовидной железы, который нередко выявляется на фоне узлового зоба, аутоиммунного тиреоидита, диффузного токсического зоба [12, 13, 14].

Вместе с тем, ранняя и достоверная диагностика характера узлового образования щитовидной железы является решающей в выборе метода лечения, показаний к операции, ее способа, объема и характера [14].

Все это свидетельствует о необходимости дальнейшего совершенствования существующих и поиска новых информативных и неинвазивных методов дифференциальной диагностики узловатых образований щитовидной железы.

Материалы и методы

С 1985 по 1996 гг. в Иркутском областном центре хирургической эндокринологии были обследованы 3765 больных с узловатыми образованиями ЩЖ. Из них 3583 больных были оперированы в возрасте от 9 до 78 лет.

При обследовании больных был использован комплекс диагностических методов, включающий общеклинические, лабораторные, радиоизотопные (сцинтиграфия и сканирование), ультразвуковое исследование (УЗИ), пункционная (ПБ) и трепанобиопсия (ТБ), тиреоидолимфография, морфологическое исследование послеоперационного материала, а так же ряд новых методов, разработанных в клинике и подтвержденных авторскими свидетельствами на изобретения.

1. До- и интраоперационные методы полярографического исследования (ПГ), основанные на оценке состояния кислородного обмена в щитовидной железе при ее неопухолевых и опухолевых заболеваниях. При этом был введен новый показатель - коэффициент относительного насыщения кислорода (К). Эти исследования были выполнены у 131 больного до операции и у 271 больного - во время операции [6].
2. Динамическая тиреоидолимфосцинтиграфия (ДТЛСГ) с использованием радиофармпрепарата (РФП) Ко-корена собственного производства. Динамическое исследование распространения РФП по тиреоидной паренхиме производили с помощью гамма-камеры МВ-9100, настроенной на энергетический пик 140 кэВ с шириной окна энергетического

дискриминатора 20%. С помощью компьютерной системы MB-9100/A и программного обеспечения «Super Segams» определяли характер распределения РФП в ткани щитовидной железы, строили экспоненциальную кривую выведения РФП и рассчитывали время его полувыведения. Динамическая тиреоидолимфосцинтиграфия выполнена у 135 больных [10].

3. Определение интратиреодного давления (ИТД). Проведенные исследования у 151 больного показали, что тканевое давление является адекватным показателем структурных изменений в щитовидной железе в норме и при различных ее патологических состояниях, а определение тканевого давления может быть использовано с дифференциально-диагностической целью при различных заболеваниях щитовидной железы [1].
4. Функциональная ультразвуковая доплерография (ФУЗДГ) с использованием ультразвукового доплерографа «Medata SD - 100» с импульсным датчиком частотой 5 МГц. Кровоток исследовали по основным четырем сосудистым коллекторам щитовидной железы. С целью выявления функциональных изменений регионарного кровотока определяли показатели кровотока до и после проведения нагрузочных медикаментозных проб нитроглицерином и адреналином. Доплерографические исследования регионарного кровотока выполнены у 128 больных [3, 7, 2].
5. Динамическое ультразвуковое сканирование ЩЖ с медикаментозной пробой (ДУЗС). Ультразвуковое исследование ЩЖ осуществлялось на аппарате SDL-310 фирмы «SHIMADZU» (Япония) с помощью линейного датчика с частотой 7.5 МГц. Для ДУЗС использовали медикаментозную пробу с 3.5% раствором альбумина. Оценка определяемых эхопризнаков проводилась в два этапа. На первом этапе выполняли стандартное ультразвуковое сканирование ЩЖ. На втором - ультразвуковое сканирование ЩЖ после альбуминовой пробы в паренхиму узловатого образования ЩЖ и динамический контроль за состоянием полученного «альбуминового инфильтрата». Этим методом обследовано 78 больных с различными узловатыми образованиями щитовидной железы [7, 8, 9].

У всех больных диагноз верифицирован данными гистологического исследования операционного материала, по результатам которого у 1940 (54.1%) больных диагностирован узловый или многоузловый зоб (УЗ), 129 (3.6%) - киста ЩЖ (КЩЖ), у 103 (2.9%) - диффузный токсический зоб (ДТЗ), у 268 (7.5%) - аутоиммунный тиреоидит (АТ), у 7 (0.2%) - тиреоидит Риделя, у 2 (0.1%) - тиреоидит де Кервена и у 1134 (31.6%) больных - опухоли ЩЖ (из них у 796 - аденома (АЩЖ) и у 338 - рак ЩЖ (РЩЖ), соответственно 22.2% и 9.4%).

Проблема диагностики и лечения ДТЗ не являлась задачей нашего исследования. Представленные данные о 103 больных с ДТЗ обусловлены тем, что у них до операции предполагался узловый или смешанный токсический зоб.

Результаты и обсуждение

Результаты применения используемых методов исследования при различной тиреоидной патологии показали их неодинаковую диагностическую значимость.

При сцинтиграфии радиологические признаки при различной тиреоидной патологии наблюдаются с различной частотой. Трудности в интерпретации сканограмм отмечаются при малых размерах узлов, а также когда они располагаются на задней поверхности ЩЖ или ретротрахеально. Таким образом, метод радиоизотопного сканирования не имеет решающего значения в дифференциальной диагностике узловатых образований ЩЖ и может быть применен только в комплексе с другими методами исследования.

При анализе результатов УЗИ правильный диагноз удалось установить при РЩЖ у 15.0% больных, АЩЖ - у 23.9%, УЗ - у 44.4%, КЩЖ - у 86.8%, АТ - у 21.4% больных. Для повышения достоверности УЗИ был применен новый алгоритм (Цыб А.Ф. и соавт., 1990) с расчетом объемов пораженной доли ЩЖ и узловатого образования и их соотношение в норме и при различных заболеваниях. Установлено, что при всех анализируемых заболеваниях ЩЖ имеется достоверное увеличение объема пораженной доли по сравнению с нормальным показателем (9.5 ± 0.2 мл). При ложных узловатых образованиях (АТ и ДТЗ) соотношения объемов узловатых образований и доли ЩЖ не превышают 10%, при истинных (УЗ, КЩЖ, АЩЖ и РЩЖ) - в пределах от 35% до 65%. Анализ наших наблюдений показал, что УЗИ позволяет дифференцировать КЩЖ, в ряде случаев УЗ, а также диффузные поражения ЩЖ. Ультразвуковые признаки РЩЖ и АЩЖ менее патогномоничны и могут встречаться при других заболеваниях ЩЖ. Эхографическая картина злокачественных и доброкачественных образований ЩЖ может быть односторонней.

При анализе возможностей пункционной биопсии в определении характера узловатых образований ЩЖ также были получены неутешительные результаты. У 21% больных пункционная биопсия была несостоятельна (получена кровь или кистозная жидкость без форменных элементов), у 12.7% обследованных была обнаружена пролиферация клеток тиреоидного эпителия, из них у 26.2% диагностирована АЩЖ, у 6.5% - РЩЖ, у 11.5% - ДТЗ, у 11.5% - АТ и у 44.3% больных - УЗ.

Анализ результатов до- и интраоперационного полярографического исследования показал, что у 92.8% больных с неопухолевыми заболеваниями ЩЖ коэффициент относительного насыщения кислородом (КОНК) был в пределах от 0.60 до 1.08, а у всех больных с опухолями ЩЖ - превышал значение 1.1. Достоверных отличий

значений коэффициента относительного насыщения кислорода при АЩЖ и РЩЖ не было обнаружено. В связи с этим можно считать, что при коэффициенте относительного насыщения кислорода больше 1.1 можно говорить о наличии опухолей ЩЖ, без разграничения их на злокачественные и доброкачественные, что позволяет использовать метод для дифференциальной диагностики неопухолевых заболеваний и опухолей ЩЖ.

При ДТАС распределение РФП и время его выведения у больных с УЗ и опухолями ЩЖ, изображение радиоактивной метки в ткани ЩЖ - «тканевое депо» соответствовало размерам узла в течение всего времени исследования. При ДТЗ и ТА РФП за время исследования распределялся по всей доле по типу «масляного пятна». Эти особенности распределения препарата позволяют дифференцировать больных с диффузными поражениями ЩЖ (ДТЗ и АТ) и с «истинными» узловатыми образованиями ЩЖ (УЗ, АЩЖ и РЩЖ). У 95.3% больных с неопухолевыми заболеваниями ЩЖ период полувыведения РФП больше 40 мин., а у 97.9% больных с опухолями ЩЖ - меньше 40 мин. При этом время полувыведения РФП у больных с УЗ и КЩЖ достоверно отличалось от такового при опухолях ЩЖ. У больных АЩЖ и РЩЖ достоверных различий времени полувыведения РФП не выявлено. Следовательно, и метод ДТАСГ позволяет дифференцировать неопухолевые заболевания и опухоли ЩЖ, без разделения последних на доброкачественные и злокачественные.

Измерение величины тиреоидного тканевого давления показало, что для различных заболеваний ЩЖ имеются характерные значения этого показателя. Однако при РЩЖ и АЩЖ этот показатель достоверно не отличается, что опять-таки позволило нам объединить их в одну группу - опухоли ЩЖ. Достоверно дифференциальный диагноз может быть проведен при диффузном токсическом зобе и опухолях ЩЖ в 74.9% случаев, при опухолях ЩЖ и узловом зобе - в 92.6%, при узловом зобе и аутоиммунном тиреоидите - в 95.4% случаев. Кисты ЩЖ диагностируются в 100% наблюдений. Таким образом, способ измерения тканевого давления может быть полезен при дифференциальной диагностике опухолей ЩЖ. Вместе с тем, способ также не позволяет дифференцировать злокачественные и доброкачественные опухоли ЩЖ.

Доплерографические исследования с применением медикаментозных проб позволили установить, что при измененной ЩЖ все четыре основных сосудистых коллектора имеют равное значение в ее кровоснабжении. У больных с УЗ особенностей регионарной гемодинамики ЩЖ по сравнению с нормальными данными не обнаружено. Выявленные изменения регионарного кровотока у больных с АТ при базисном исследовании и отсутствие изменений показателей регионарного кровотока у них при медикаментозных пробах, вероятно, обусловлено ригидностью

органных сосудов в условиях гиперпластического аутоиммунного процесса ЩЖ. У больных с опухолями ЩЖ достоверные отличия всех показателей кровотока при базисном исследовании по сравнению с нормальными значениями, а также выраженная изменчивость характера кровотока при медикаментозных пробах свидетельствуют о повышенной функциональной лабильности регионарных сосудов при опухолевом поражении органа. Эти данные являются характерными доплерографическими признаками патологически извращенного кровотока в опухолях. Вместе с тем, у больных с АЩЖ и РЩЖ обнаружены однотипные изменения регионарного кровотока пораженного органа. Учитывая эти особенности регионарной гемодинамики можно предложить метод ФУЗДГ лишь для дифференциальной диагностики неопухолевых заболеваний и опухолей ЩЖ, без разделения последних на доброкачественные и злокачественные.

Анализ результатов ДУЗС до- и после проведения альбуминовой пробы позволил установить, что новая методика проведения ультразвукового сканирования позволяет увеличить его разрешающую способность на 20%. Однако, однотипность ультразвуковых признаков доброкачественных и злокачественных очагов в ЩЖ не позволяет предложить его как метод дифференциальной диагностики РЩЖ. Сравнительный анализ времени выведения альбумина у больных с различными узловатыми образованиями ЩЖ показал, что у больных с опухолями (аденома и рак) ЩЖ этот показатель находился в пределах 12.7 ± 1.0 мин., а у больных с неопухолевыми заболеваниями (УЗ, КЩЖ, АТ) - 61.0 ± 4.7 мин. Вместе с тем, достоверных отличий этого показателя у больных АЩЖ и РЩЖ не обнаружено. Следовательно, полученные новые данные позволяют судить о возможности использования ДУЗС с альбуминовой пробой для дифференциальной диагностики неопухолевых заболеваний и опухолей ЩЖ, без разделения последних на злокачественные и доброкачественные. Новый критерий - время эвакуации альбумина из области узлового образования ЩЖ, может косвенно свидетельствовать о функциональном состоянии лимфатической сети пораженного эндокринного органа без необходимости дополнительной лучевой нагрузки для больного.

Таким образом, при использовании новых методов исследования (ПГ, ДТАСГ, ИТД, ФУЗДГ, ДУЗС) получена возможность осуществить дифференциальную диагностику между неопухолевыми заболеваниями и опухолями ЩЖ, без разделения последних на доброкачественные и злокачественные. Суммарная диагностическая результативность этих диагностических методов в разграничении неопухолевых заболеваний и опухолей ЩЖ составила 98.3% случаев.

Анализ диагностической значимости каждого из используемых методов показал, что ни один из них в отдельности не может претендовать на абсолютную достоверность и надежность, и толь-

ко их совокупность обеспечивает достаточно высокий уровень дифференциации узловатых образований ЩЖ.

На основании полученных данных по дооперационной комплексной диагностике мы сочли возможным разделить больных с узловатыми образованиями ЩЖ на две группы: 1) с неопухолевыми заболеваниями, куда включили УЗ, КЩЖ, ДТЗ и АТ; 2) с опухолями, в которую включили больных с доброкачественными (аденома) и злокачественными опухолями ЩЖ.

Условное разделение больных узловатыми образованиями ЩЖ на две группы имеет важное практическое значение для определена объема и характера операции. При неопухолевых заболеваниях производим субфасциальную резекцию ЩЖ, а при опухолях - эпифасциальную геми- или тиреоидэктомию, которые являются адекватными и онкологически оправданными у больных с РЩЖ и АЩЖ.

Показателями к операции при АТ считаем подозрения на рак или при явлениях механического сдавления органов шеи. При верифицированном диагнозе АТ операция не показана. Поэтому, использование комплексного обследования, позволяющего уточнить характер заболевания ЩЖ, дает возможность избежать больного от ненужной операции.

Из 1134 оперированных больных с опухолями ЩЖ в 70.9% наблюдений опухоль возникла в измененной ЩЖ, и только в 29.1% наблюдений отмечен первичный опухолевый рост. Кроме того, в 22 случаях были выявлены атипические АЩЖ (фоликулярные аденомы трабекулярного типа), характеризующиеся чрезвычайно высокой потенциальной возможностью перехода в рак.

Таким образом, учитывая высокую вероятность озлокачествления при узловых и смешанных формах зоба, а также ряд других осложняющих его течение факторов, следует рекомендовать использование комплексного дооперационного обследования и активной хирургической тактики в ранние сроки заболевания.

Литература

1. Алешин В.Б. Тканевое давление и его значение в диагностике заболеваний щитовидной железы.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1994. - 14 с.
2. Белобородов В.А. Функциональная ультразвуковая доплерография в диагностике узловатых образований щитовидной железы.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1996. - 23 с.
3. Белобородов В.А., Пинский С.Б. Доплерография в дифференциальной диагностике узловатых образований щитовидной железы// Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. - Иркутск, 1995. - С. 210-212.
4. Белобородов В.А., Пинский С.Б. Спорные и нерешенные вопросы хирургии щитовидной железы// Материалы 4-го Российско-Японского международного симпозиума. - Иркутск, 1996. - С. 275.
5. Ветшев П.С., Кузнецов Н.С., Чилингарди К.Е. и др. Интраоперационное ультразвуковое исследование в хирургическом лечении узловых поражений щитовидной железы// Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы 6 Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. - Саранск, 1997. - С. 55-56.
6. Кругляков И.М. До- и интраоперационная диагностика узловатых образований щитовидной железы.: Дис. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1989. - 148 с.
7. Пинский С.Б., Белобородов В.А. УЗИ в дифференциальной диагностике узловатых образований щитовидной железы// Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. - Иркутск, 1995. - С. 208-209.
8. Пинский С.Б., Белобородов В.А., Мясников В.Г. Новые возможности ультразвукового исследования в диагностике узловатых образований щитовидной железы// Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы 6 Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. - Саранск, 1997. - С. 220-223.
9. Пинский С.Б., Белобородов В.А., Рыжков О.В., Алешин В.Б. Новые методы в дифференциальной диагностике заболеваний щитовидной железы// Материалы III Всероссийского съезда эндокринологов. - Москва, 1996. - С. 115.
10. Рыжков О.В. Динамическая тиреоидолимфоцитграфия в диагностике узловатых образований щитовидной железы: - Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1994. - 20 с.
11. Bohles H., Aschenbrennen M., Roth M. et al. Development of thyroid gland volume during the three months of life in Breast-fed versus iodine-supplemented and iodine-free formula - fed infants// Clin. Investig. - 1993. - № 71. - P. 13-20.
12. Goretzki P. E. et al. Surgery for carcinoma - indications and results of differentiated and medullary carcinomas of the thyroid/ Klinik fur Allgemein - und Unfallchirurgie, Heinrich-Heine-Univ., Dusseldorf, Germany// Akt. Chir. - 1996. - Vol. 31. - S. 107-112.
13. Pinski S, Beloborodov V. Diagnostic and surgical aspects of nodular mass of thyroid gland// International Journal on Immunorehabilitation. - (Eilat, Israel), 1997. - P. 103.
14. Pinski S, Beloborodov V. Differential diagnosis of Nodular mass of thyroid gland and choice of method of treatment// International Journal of Immunorehabilitation. - Antalia, Turci, 1996. - P. 166.
15. Kuma K., Matsuzuka P., Kobayashi A. et al. Outcome of Long Standing Solitary Thyroid Nodules// World J. Surg. - 1992. - Vol. 16. - P. 583-588.

DIAGNOSIS AND SURGICAL TACTICS AT THE THYROID GLAND NODULATIONS

S. Pinsky, V. Beloborodov, V. Myasnicov
(Irkutsk Medical University,
Faculty of the General Surgery)

3583 patients with thyroid gland nodulations were examined and operated in the Irkutsk District Centre of the Surgical Endocrinology from 1985 till 1996. Routine diagnosis methods and new ones developed and approved in clinic are both were used at the examination of such patients. Analysis of the examination methods were used shown that no one of them can claim to be absolute reliable. Only in total combinations they are the most informative for differential diagnosis of the thyroid gland nodulations. Take into account high frequency of the thyroid gland malignant tumors and some difficulties of their early diagnosis it is advisable to use complex examination and active surgical tactics. At the non-tumor it is recommended to do subfascial resection of the thyroid gland, and the tumors - epifascial gemitomy or thyroidectomy proved oncologically.

К МОРФОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОМУ ИЗУЧЕНИЮ РОДОДЕНДРОНА АДАМСА - ПЕРСПЕКТИВНОГО РАСТЕНИЯ ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

В.М. Мирович, А.И. Левента, Г.М. Федосеева, Л.А. Усов

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра фармакологии ИГМУ - зав. проф. Л.А. Усов, кафедра фармакогнозии и ботаники, зав. доц. Г.М. Федосеева)

Резюме. Растение рододендрон Адамса является, несомненно, перспективным для внедрения в медицинскую практику. Проводилось морфолого-анатомическое исследование листьев, которые могут выступать в качестве лекарственного сырья. Выявлены характерные особенности строения, которые позволяют надежно отличить его от других растений, особенно близкородственных.

Перспективными для внедрения в медицинскую практику из флоры Восточной Сибири и Дальнего Востока являются рододендроны, среди которых рододендрон Адамса (*Rhododendron adamsii* Rehd.) [2, 3, 4, 19, 21, 24].

Рододендрон Адамса произрастает в высокогорных районах систем Восточного Саяна, Прибайкальского, Баргузинского хребтов, плато Путорана [2, 10, 11, 12, 13, 19, 20, 21].

Это растение широко используется в индо-тибетской, монгольской медицине и в настоящее время исследуется в качестве возможного сырья для получения природных адаптогенов [6, 7, 13, 23].

Водно-спиртовые извлечения из рододендрона Адамса обладают низкой токсичностью, тонизирующим и стимулирующим действием, повышают устойчивость к острой и гипербарической гипоксии, высокой температуре и проявляют анальгетическую активность [7, 26].

По нашим данным, спиртовые извлечения из рододендрона Адамса превосходят тонизирующее и стимулирующее действие стандартного жидкого экстракта элеутерококка в условиях острого стресса лабораторных животных в 2,25 раза, обладают также противовоспалительным, антимикробным действием и повышают устойчивость к инфекции [22].

Фармакологические исследования подтверждают целесообразность использования рододендрона Адамса в народной медицине при длительном текущем хроническом заболевании, сопровождающемся истощением, понижением работоспособности [6, 7, 16, 23].

Высокая фармакологическая активность препаратов из надземных органов растения позво-

ляет рекомендовать заготовку побегов в качестве лекарственного растительного сырья [7, 19].

Фитохимические исследования показали содержание в рододендроне Адамса тритерпеноидов, смол, до 1,6% эфирного масла. В составе полифенольного комплекса нами обнаружено до 2,12% флавоноидов, 4,16% арбутина, 6,69% дубильных веществ [3, 9, 16, 19].

В настоящей работе приведены результаты морфолого-анатомического исследования побегов рододендрона Адамса, как возможного лекарственного растительного сырья.

Материалы и методы

Образцы сырья собирали в фазу цветения и начала плодоношения в верховьях р. Кынгарга, р. Белокопытной и северных склонах хребта Хабаровай в Восточном Саяне и р. Белой в Западном Саяне.

При исследовании варьирования морфологических и анатомических признаков измерение параметров проводили в 100- и 30-кратной поворотности соответственно. Результаты статистически обрабатывались в соответствии с рекомендациями Государственной Фармакопеи XI издания при доверительной вероятности 95% [5, 18].

Для анатомического изучения сырья высушивали, а также фиксировали в 96% этаноле. Размягчение сырья проводили холодным и горячим способами [1, 18].

Из листьев готовили поверхностные препараты и поперечные срезы, для черешка листа и стебля - поперечные, тангентальные и радиальные срезы. Использовали микроскопы серии «Биолам» при увеличении $\times 8$, $\times 20$, $\times 40$, рисунки выполняли рисовальным аппаратом РА-4 и с фотографий микропрепаратов. Фотографировали

фотоаппаратом «Зенит» со специальной насадкой. Включающими средами являлись растворы глицерина и хлоралгидрата.

В ходе экспедиционного обследования, по нашим наблюдениям, рододендрон Адамса в Восточной Сибири встречается на высоте 900 м над уровнем моря в горах, сложенных известняками, в лесном поясе у его верхней границы и нижней части субальпийского пояса, где образует заросли и имеет жизненную форму кустарника. С увеличением высоты рододендрон Адамса произрастает небольшими куртинками, отстоящими друг от друга на расстоянии 0.7 - 2.5 м, там же встречаются отдельно стоящие молодые растения. В горной тундре (гольцах) рододендрон Адамса приобретает вид стелющегося полукустарничка.

Результаты и обсуждение

Для морфолого-анатомических исследований нами заготовлены олиственные верхушечные побеги рододендрона Адамса длиной 8-15 см. При этом способе заготовки остается неповрежденным основание главных плагиотропных скелетных осей кустарника, а заготавливаются, в основном, более поздние побеги формирования, что способствует восстановлению естественных зарослей [10, 11, 12].

При описании внешних признаков сырья установлено, что высота кустарничка рододендрона Адамса в зависимости от места произрастания от 12.5 до 31 см. Стебли серовато-коричневые, с сильно сущивающейся корой, обнажающей пробку пепельно-белого цвета, сильноветвистые.

Местообитание оказывает влияние на величину листьев. У растений, обитающих в горной тундре, листья меньше по размеру, чем у особой лесного пояса.

По результатам статистической обработки в образцах сырья наблюдается варьирование листьев в длину от 0.7 до 3.4 см, в ширину от 0.3 до 1.6 см. По форме листья продолговато-ланцетные, туповатые, реже острые на конце. Молодые листья яйцевидной формы, сверху темно-зеленые, морщинистые, снизу беловатые. Листья прошлого года ланцетные темно-зеленые, иногда темно-красные, снизу - рыже-бурые от обилия железок.

Листья и верхушки побегов имеют сильный, ароматный запах, изменяющийся в зависимости от мест произрастания по силе и аромату.

Цветки довольно мелкие, собраны в щитковидные соцветия на вершине стеблей. Чашечка пятинадрезанная, покрыта железками. Венчик белый или слегка бледно-розовый, спайнолепестной с пятью отгибами, трубка венчика 5-8 мм длиной (рис. 1).

Для надежной диагностики сырья от близкородственных растений нами было проведено анатомическое изучение листьев.

На поперечном срезе лист имеет дорзивентральное строение, полисадная ткань расположена в 4-5 рядов и примыкает к верхнему эпидермису. Между округлыми или слегка вытянутыми хлорофиллоносными клетками губчатой паренхимы имеются крупные межклеточные по-



Рис. 1. Верхушечный побег рододендрона Адамса в фазу цветения.

лости с остатками разорванных тонких клеточных оболочек. К межклетникам часто примыкают также тонкостенные пустые клетки. Процесс формирования межклетника здесь еще не закончился (рис. 2).

Сверху лист покрыт толстым слоем кутикулы. С наружной стороны верхнего эпидермиса при окраске суданом III заметны находящиеся под кутикулой кутикулярные слои, служащие, вероятно, для дополнительной защиты произрастающего в неблагоприятных условиях растения [14, 15, 17, 19].

На поперечном срезе хорошо видно, что клетки нижнего эпидермиса с сосочковидными выступами (рис. 2).

В поверхностных препаратах видно, что клетки верхнего эпидермиса многоугольные, с прямыми стенками, без устьиц, встречаются округлые железки на одноклеточной ножке с 3-5 клеточной головкой, размером 7.8 - 9.7 мкм, содержимое которой окрашено в коричневый цвет (рис. 3).

По крупным жилкам на верхней стороне листа встречаются небольшие одноклеточные волоски размером 1.1 - 1.2 мкм, хорошо заметные при сильном увеличении (рис. 2).

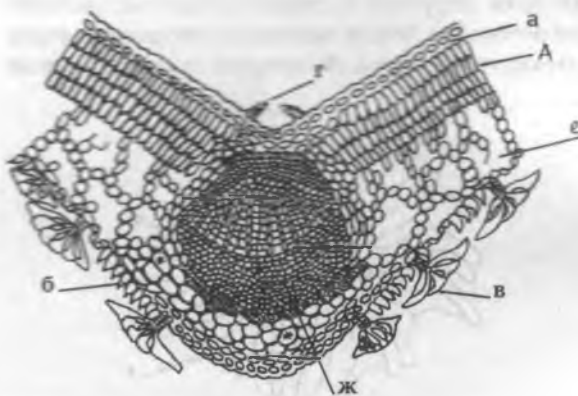


Рис. 2. Поперечный срез листа x 125: а) верхний эпидермис, б) нижний эпидермис, в) чешуйчатые железки, г) простые волоски, д) палисадная ткань, е) межклетники, ж) жилка.

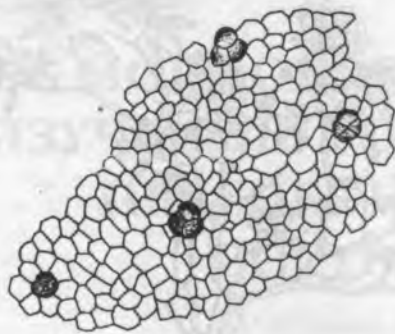


Рис. 3. Клетки эпидермиса верхней стороны листа с округлыми железками, $\times 270$.

Клетки нижнего эпидермиса сосочковидные, и только под главной жилкой и около устьиц тонкостенные с ровной поверхностью. Устьица редкие, выступающие над поверхностью эпидермиса, аномоцитного типа.

На нижнем эпидермисе встречаются округлые 3-5 клеточные железки, как на верхней стороне листа и крупные чешуйчатые железки с эфирным маслом размером 28.8 - 32.3 мкм. Эти трихомы рододендрона Адамса относятся к типу междустенных железок, т.к. секрет, вырабатываемый железистыми образованиями (эфирное масло), скапливается между стенками смежных клеток щитка, и на препаратах, приготовленных из сырья размягченного во влажной камере, они видны в виде мелких вкраплений зеленых капель. Суданом III железки и капли окрашиваются в красно-розовый цвет, что служит доказательством наличия в них эфирных масел [1, 14, 18, 19].

Крупные чешуйчатые железки имеют боковые клетки, вытянутые в форме зонтика, внутри него располагаются выделительные клетки с небольшой кутикулой. Боковые клетки, образующие зонтик, состоят из 22-30 клеток. Ножка железки трех-, четырехрядная состоит из клеток, расположенных в 4-5 слоев (рис. 4).

По нашим наблюдениям, развитие железки проходит три стадии: на первой стадии головка железки округлая, а стенки сильно напряжены секретом, по бокам начинают формироваться вытянутые клетки. Во второй стадии боковые

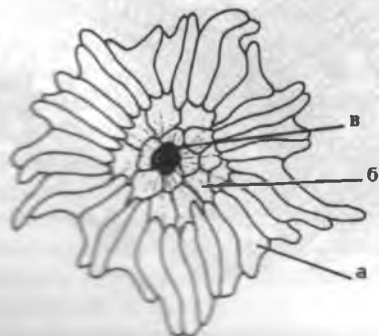


Рис. 4. Чешуйчатая железка (вид сверху), $\times 270$: а) боковые клетки, б) выделительные клетки, в) четырехрядная ножка.

клетки выступают над куполом кутикулы. Железки имеют грибовидную форму. Третья стадия характеризуется спаданием кутикулы, потерей эфирного масла, боковые клетки удлиняются и приобретают удлиненно чашеобразную форму. Железистый покров нижней стороны листа сплошной. Однако, имеются железки, выступающие из общей массы, благодаря высокой 9-10 клеточной ножке, у большинства из которых верхняя железистая часть отсутствует.

Главная жилка листа выступает с нижней стороны, с верхней имеется ложбинка. В центре жилки располагается сердцевидноподобная ткань, к которой с нижней стороны примыкают веерообразно расходящиеся трахеиды ксилемы. Флоэма находится на верхней и нижней стороне жилки. Жилка окружена с двух сторон склеренхимой. Клетки уголкового колленхимы над пучком 2-рядные, снизу однорядные. Жилка нередко сопровождается друзами оксалата кальция.

Для выявления локализации действующих веществ нами проводились микрохимические реакции на дубильные вещества и арбутин. Реакция с хлоридом окисного железа показывает, что дубильные вещества локализуются в клетках паренхимы. Наличие арбутина определялось по темно-оранжевому окрашиванию клеток палисадной паренхимы при добавлении сульфата закисного железа.

Таким образом, в результате морфологического исследования побегов выявлены диагностические признаки для рододендрона Адамса, позволяющие проводить определение подлинности сырья. Для диагностики сырья могут быть использованы особенности анатомического строения листьев: щитковидные и головчатые железки, одноклеточные волоски по жилкам, друзы, сосочковидные выросты эпидермиса нижней стороны листа, тонкостенные клетки нижнего эпидермиса под главной жилкой.

Гистохимическими реакциями определена локализация действующих веществ: дубильных - в клетках паренхимы, арбутина - в клетках палисадной паренхимы, эфирного масла - в междурустных клетках железок.

Литература

1. Алексанров В.Г. Анатомия растения. - М., 1966. - 431 с.
2. Андрулайтис С.Ю., Вогопянова Н.С., Иванова М.М. и др. Состав флоры Путорана // Флора Путорана. - М.: Наука, 1976. - С. 80.
3. Белова Н.В. К химическому исследованию рода рододендрон // Растительные ресурсы. - 1968. - Т. 4, Вып. 2 - С. 258-272.
4. Березовская Т.П., Дмитрук С.Е., Калинина Г.И., Серых Е.А. Использование в медицине эфирномасличных растений Сибири // Фармация. - 1996. - № 1. - С. 37 - 40.
5. Государственная Фармакопея СССР. 11 изд. Вып. 1. Общие методы анализа. - М.: Медицина, 1987. - 336 с. - Вып. 2. Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырье. - М.: Медицина, 1989. - 400 с.
6. «Дзейцхар - Мичжан» - памятник тибетской медицины. - Новосибирск: Наука, 1985. - 88 с.
7. Жекалов А.Н. Сравнительная характеристика фармакологической эффективности препаратов *Rhodod-*

- dendron adamsii Rhed. и Eleyterococcus senticosus (Rupr. et Maxim) в период адаптации человека к условиям горно-пустынной местности в Монголии// Раст. ресурсы. - 1995. - Вып.5. - С. 87-90.
8. Кирьялов И.П., Панкова И.А. Багульник болотный как сырье для эфирно-масличной промышленности// Тр. Бот. ин-та АН СССР. - 1952. - Сер.5, Вып. 3.
 9. Левента А.И., Мирович В.М., Федосеева Г.М. Определение качественного состава биологически активных веществ в побегах рододендрона Адамса// Тибетская медицина, перспективы, интеграция. - Улан-Удэ: Изд-во БНЦ СО РАН, 1997. - С. 58-59.
 10. Мазуренко М.Т. Жизненные формы вересковых Верхней Колымы// Биология и экология растений басс. Колымы. - Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1981. - 120 с.
 11. Мазуренко М.Т. Рододендроны Дальнего Востока. - М.: Наука, 1980. - 231 с.
 12. Мазуренко М.Т., Хохряков А.П. Структура и морфогенез кустарников. - М.: Наука, 1977. - С. 56-62.
 13. Малышев Л.Д. Высокогорная флора Восточного Саяна. - Л.: Наука, 1965. - 366 с.
 14. Медведева Р.Г. Материалы к исследованию рододендрона мелколистного// Лекарственные и сырьевые ресурсы Иркутской области и их врачебное применение. - Иркутск: Иркутский мед. ин-т, 1950. - С. 117-130.
 15. Медведева Р.Г. Анатомическое и биохимическое исследование рододендрона золотистого (кашкары): Дис. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1945. - С. 35-43.
 16. Мирович В.М., Усов Л.А., Кичигина Е.Л., Левента А.И. Возможности медицинского использования и фитохимическая характеристика некоторых рододендронов// Тезисы докладов 1 региональной конференции «Сохранение биологического разнообразия в Байкальском регионе: проблемы, подходы, практика». - Улан-Удэ, 1996. - Т.2. - С. 138-139.
 17. Мирович В.М., Усов Л.А., Левента А.И. К анатомическому строению перспективного растения - рододендрона Адамса// Тезисы докладов научно-практической конференции, посвященной 25-летию фармацевтического факультета Самарского государственного медицинского университета «Современное состояние и перспективы научных исследований в области фармации». - Самара: СамГМУ, 1996. - 316 с.
 18. Никитин А.А., Панкова И.А. Анатомический атлас полезных и некоторых ядовитых растений. - Л.: Наука, 1982. - 768 с.
 19. Панкова И.А. О некоторых рододендронах Саяна// Труды Бот. ин-та АН СССР - Л., 1961. - Вып.9, Сер. 5. - С. 234-241.
 20. Попов М.Г. Флора Средней Сибири. - Л.: Изд-во АН СССР, 1959. - С. 566.
 21. Попов М.Г., Буш В.В. Конспект флоры побережий оз. Байкал. - Л.: Наука, 1965. - С. 136.
 22. Усов Л.А., Мирович В.М., Левента А.И., Минакина Л.Н., Кичигина Е.А. К сравнительной оценке тонизирующего и стимулирующего действия рододендрона Адамса// Сибирский медицинский журнал. - 1995. - № 3. - С. 37-39.
 23. Хайдав Ц., Алтанчимэг Б., Варламова Т.С. Лекарственные растения в монгольской медицине. - Улан-Батор: Госиздательство, 1985. - 390 с.
 24. Яременко К.В. Адаптогены как средства народной медицины. - М.: Наука, 1990. - 162 с.

**FOR MORPHOLOGIC- ANATOMICAL
INVESTIGATION OF RHODODENDRON
ADAMSII A LONG-TERM PLANT OF
EASTERN SIBERIA**

Mirovich V.M., Leventa A.I., Fedoseeva G.M.,
Usov L.A.

(Irkutsk State Medical University)

Rhododendron Adamsii is without doubt a long-term plant for putting into medical practice. Morphologic-anatomical investigation of shoots gave the chance to consider them to be a raw stuff. The typical feature of the plants structure which differ it from another, especially near related, were found out.

Здоровье, образ жизни, экология

© ФИРСОВА С.П., КОМОВА И.М., ГУБИН Г.И. - 1997
УДК 614.2:504.75.05

КАЧЕСТВО ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ - ГЛАВНЫЙ КРИТЕРИЙ РЕФОРМИРОВАНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

С.П. Фирсова, И.М. Комова, Г.И. Губин

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода. Комитет по здравоохранению Администрации Иркутской области - зав. д.м.н., акад. МАНЭБ Г.И. Губин)

Резюме. В статье рассматриваются показатели здоровья населения Иркутской области в качестве главного критерия реформирования здравоохранения.

Здоровье населения всегда было и остается надежным индикатором состояния экономики, степени благополучия самого общества, а также одним из критериев национальной безопасности страны. Общеизвестно, что определяющее влияние на формирование уровня здоровья оказывают условия и образ жизни (до 50-53%), а они определяются политикой государства, уровнем социально-экономического развития общества, степенью материального, социального, экологического, санитарно-эпидемиологического благополучия основной массы населения.

На сегодняшний день в стране продолжают нарастать негативные тенденции в состоянии здоровья населения. Обусловлены они, в основном, социально-экономической и политической нестабильностью, которая приводит к резкому ухудшению качества жизни, спаду производства, явной и скрытой безработице, неблагоприятной санитарно-гигиенической и экологической обстановке, ухудшению питания, психоэмоциональному напряжению, а также, что, с нашей точки зрения, очень важно, отсутствию даже «остаточного» принципа финансирования здравоохранения, что может привести к «финансовому инфаркту» (Герасименко Н.Ф., 1997 г.). С каждым днем населения становится все труднее получать бесплатную квалифицированную медицинскую помощь.

Все вышеперечисленное касается и нашей Иркутской области. До 1992 года ряд демографических показателей был лучше среднероссийских, после 1993 года произошло резкое ухудшение всех основных показателей здоровья. Эта тенденция сохраняется до настоящего времени.

Население Иркутской области в 1996 году составило 2878,6 тысяч человек, против 1995 года оно сократилось на 9000 человек. Трудоспособное население (15-59 лет) в 1996 году составило 63,5 %, число детей в процентах к общему числу жителей - 23,9% (1993 г. - 26,2%, 1994 г. - 24,6%,

1995 г. - 24,5%), увеличивается доля лиц в возрасте 60 лет и старше - 12,6% (1993 г. - 11,1%).

Иркутская область по возрастному составу населения уже в 1993 году приблизилась к рубежу демографически старого населения (по классификации ООН), а в 1995 году перешагнула этот рубеж. В 1996 году неблагоприятные изменения структуры населения продолжали нарастать - уменьшение доли детей, трудоспособного населения, увеличение доли пожилых лиц. Тенденции эти, вероятно, будут сохраняться довольно долгое время даже и при условиях принятия экстренных мер по экономической стабилизации области.

Ярко выраженные отрицательные изменения показателей естественного движения населения впервые проявились в 1989 году, а в 1993 году эти изменения резко усилились: убыль населения за счет резкого снижения рождаемости и еще более резкого повышения смертности (табл. 1), что является характерной чертой военного времени. В мирное время ни в одной цивилизованной стране такая ситуация не отмечена.

Если общая смертность населения Иркутской области в 1995 году по обычным показателям несколько ниже, чем в Российской Федерации (Ирк. обл. - 14,6‰; РФ - 15‰), то по стандартным показателям наблюдается обратное соотношение (соответственно 17,9‰ и 15,1‰), особенно отличаются показатели смертности мужчин (соответственно 25,5 и 21,7‰).

Смертность является показателем безвозвратных потерь населения. Рост показателей смертности произошел, в основном, за счет лиц трудоспособного возраста и, в первую очередь, мужчин от травм и отравлений, что приводит и к дальнейшему снижению ожидаемой продолжительности жизни: 1992 г. - 65,3 лет, 1995 год - 61,2 года, в том числе у мужчин - 54,7 года, у женщин - 68,8 года. По сравнению с Российской Федерацией в целом, мужчины в Иркутской об-

Таблица 1.

Основные показатели естественного движения населения по РФ и Иркутской области (на 1000 населения)

Годы	Число родившихся		Число умерших		Естественный прирост		Младенческая смертность на 1000 родившихся	
	РФ	Ирк. обл.	РФ	Ирк. обл.	РФ	Ирк. обл.	РФ	Ирк. обл.
1987	17.2	20.2	10.5	8.6	6.7	11.6	19.4	31.5
1988	16.0	19.0	10.7	8.7	5.3	10.3	18.9	23.3
1989	14.6	17.4	10.7	9.2	3.9	8.2	17.8	20.9
1990	13.4	15.8	11.2	9.7	2.2	6.1	17.4	19.9
1991	12.1	14.4	11.4	9.9	0.7	4.5	17.8	19.8
1992	10.7	12.2	12.2	11.1	-1.5	1.1	18.0	19.6
1993	9.2	10.8	14.6	13.3	-5.4	-2.5	19.0	23.75
1994	9.6	11.2	15.6	14.9	-6.0	-3.7	18.7	20.7
1995	9.3	10.6	15.0	14.6	-5.7	-4.0	18.1	18.1
1996	8.9	10.5	14.2	13.36	-5.3	-2.89	17.4	18.7

ласти будут жить на 3.6 года, а женщины на 2.8 года меньше. Вызывают тревогу и резкие различия в средней продолжительности жизни у мужчин и женщин (на 14.1 года).

Как видно из таблицы 2, структура остается прежней, несмотря на некоторое снижение показателей в 1996 году. В структуре смертности от травм в 1996 году преобладают убийства (55.4 на 100000 населения, в том числе среди мужчин - 87.7, женщин - 25.5), самоубийства (55.0 на 100000, в том числе среди мужчин - 95.8, женщин - 17.4). Стабильным остается рост смертности населения от травм в состоянии алкогольного опьянения.

Изменение структуры внешних причин смерти - выход на первое место убийств и самоубийств - является крайне неблагоприятным прогностическим признаком экономического и соци-

ального неблагополучия. Показатели по Иркутской области по этим причинам значительно хуже, чем по Российской Федерации. К сожалению, Россия по числу самоубийств за последние годы вышла на одно из первых мест в мире. Это дало основание Всемирной организации здравоохранения признать Россию страной, находящейся в состоянии вялотекущей чрезвычайной ситуации.

Одним из объективных критериев характеристики патологии населения является заболеваемость.

В Иркутской области выше заболеваемость у взрослых и подростков по сравнению со средними данными по России инфекционными и паразитарными болезнями (на 19.5% у взрослых, на 12% - у подростков, на 1% - у детей), новообразованиями (у подростков на 22%), психическими расстройствами (у подростков на 7.3%), болезнями нервной системы и органов чувств (у взрослых на 10%), болезнями органов дыхания (у взрослых на 11.4%, у подростков на 9.8%), болезнями костно-мышечной системы (у подростков на 7.0%, у взрослых на 14.7%), травмы и отравления (у взрослых на 24.2%). Врожденные аномалии зарегистрированы по области у детей чаще в 2 раза (табл. 3).

Таблица 2.

Структура причин смертности населения (на 100000 населения)

Причины	1995 г.		1996 г.		Место
	муж.	жен.	муж.	жен.	
Болезни системы кровообращения	590.94	630.03	540.7	599.7	I
Несчастные случаи, травмы	501.76	131.98	406.3	104.9	II
Новообразования	214.42	145.16	208.9	154.3	III

Таблица 3.

Общая заболеваемость населения Иркутской области и Российской Федерации по классам болезней на 1000 соответствующего возраста (1996 г.)

Классы болезней	Взрослые		Подростки		Дети	
	Ирк. обл.	РФ	Ирк. обл.	РФ	Ирк. обл.	РФ
Всего	1128.2	1051.8	1242.6	1150.5	1289.6	1449.7
Инфекционные и паразитарные	56.8	47.5	59.4	53.0	108.6	107.4
Новообразования	31.8	34.7	3.3	2.7	2.47	3.2
Психические расстройства	51.8	51.5	48.7	45.4	26.04	30.6
Болезни нервной системы и органов чувств	148.5	134.9	197.05	197.4	122.9	154.0
Болезни системы кровообращения	144.07	143.9	12.67	20.99	5.03	12.84
Болезни органов дыхания	207.9	186.64	412.8	376.11	676.6	715.06
Болезни органов пищеварения	94.0	93.8	110.3	113.7	84.4	115.6
Болезни костно-мышечной системы	98.7	86.06	63.5	59.3	24.7	36.3
Травмы и отравления	110.5	88.9	85.7	92.6	59.3	76.8

В 1996 году по сравнению с 1995 годом заболеваемость населения Иркутской области изменилась незначительно, отмечен рост у взрослых заболеваемости болезнями нервной системы и органов чувств (на 4.5%), болезнями системы кровообращения (на 10.9%), костно-мышечной системы (на 3.2%), инфекционными и паразитарными (на 13.9%), психическими расстройствами (на 11.8%), новообразованиями (на 11.5%).

Среди подростков заболеваемость увеличилась на 3.9%: за счет новообразований (на 48.9%), болезней эндокринной системы (на 13.6%), психических расстройств (на 46.8%), болезней кожи и подкожной клетчатки (на 37.6%), травм и отравлений (на 9.8%).

Заболеваемость детей до 14 лет в целом существенно не изменилась, отмечен рост заболеваемости в 1996 году новообразованиями (на 28.3%), болезнями эндокринной системы (на 12%), психическими расстройствами (на 6.5%).

В заболеваемости населения видна устойчивая тенденция к росту показателя у подростков и детей. Серьезную озабоченность вызывает состояние здоровья современных школьников. По данным медицинских осмотров, за годы учебы в школе растет число детей с понижением остроты зрения. Так, в 1995 году перед поступлением в школу понижение остроты зрения имели 39.3 из 1000 осмотренных, в 1996 - 43.0; перед окончанием школы в 1995 году при осмотре выпускников было зарегистрировано 115.6 случаев на 1000, в 1996 - 142.1. Сколиоз перед поступлением в школу регистрировался в 9.9 случаях на 1000 осмотренных в 1995 и 1996 годах, перед окончанием школы в 1995 году было зарегистрировано 29.9 случаев на 1000, в 1996 - 51.2. Как видно, показатели имеют тенденцию к значительному росту. Изменения, характерные для детей и подростков отражаются на показателях годности юношей к военной службе и служат предпосылкой к ухудшению состояния здоровья следующих поколений. Медиков очень беспокоит рост болезней костно-мышечной системы. Эти болезни связаны с нарушением обменных процессов и обусловлены, прежде всего, недостаточным питанием, неблагоприятными экологическими условиями. Уровень общей заболеваемости растет за счет таких социально значимых видов заболеваемости как туберкулез, венерические болезни, злокачественные новообразования, психические расстройства. В последние годы во всех районах области отмечается высокая заболеваемость туберкулезом (1992 г. - 36.9, 1993 - 43.5, 1994 - 52.0, 1995 - 54.8, 1996 - 51.2 на 100 тысяч населения). В действительности же заболеваемость туберкулезом еще выше зарегистрированной в связи со снижением охвата населения профилактическими осмотрами. Сложившаяся ситуация опасна ухудшением эпидемической обстановки и способствует инфицированию населения. Больные отказываются лечиться из-за страха потерять работу в связи с длительным лечением. Неудовлетворительное финансовое обес-

печение противотуберкулезных учреждений лекарственными препаратами повлекло за собой снижение эффективности лечения. Резко выраженная отрицательная динамика показателей эффективности лечения вызвала высокую смертность от туберкулеза: 1992 г. - 10.6, 1993 - 13.7, 1994 - 16.5, 1995 - 16.5, 1996 - 16.1 на 100 тысяч населения.

Уровень впервые в жизни выявленной заболеваемости злокачественными новообразованиями продолжает нарастать: в 1992 г. на 100 тысяч населения он составлял 207.6, в 1993 - 218.1, 1994 - 224.0, 1995 - 232.1, 1996 - 234.1. Растет соответственно и контингент больных злокачественными новообразованиями. За последние годы отмечается высокий удельный вес больных с запущенной стадией опухолевого процесса. Связывать сегодня рост заболеваемости злокачественными новообразованиями только с постарением населения нельзя, так как отмечается действительный рост частоты данной патологии, а рост показателя запущенности прежде всего объясняется снижением обращаемости населения в лечебные учреждения, снижением охвата профилактическими осмотрами из-за отсутствия финансирования, в районах - и отсутствием диагностических возможностей и специалистов.

В числе острых медико-социальных проблем остаются эндемические и неэндемические заболевания щитовидной железы. За последние годы увеличилось выявление гипотиреоза, аутоиммунного тиреоидита, диффузного увеличения щитовидной железы.

3/4 территории России находится в зоне дефицита йода, к этой зоне относится и наша область. Прежде в стране велась простейшая профилактика заболеваний щитовидной железы, которые вызывались йодной недостаточностью. Сегодня такой профилактики нет, нет ее и в Иркутской области. Для профилактики зоба Иркутская область до 1986 года снабжалась йодированной солью с Усольского сользавода, в настоящее время это производство закрыто. Групповая же профилактика антиструмином не может проводиться в полном объеме из-за недостатка средств на приобретение препарата. А ведь это заболевание (гипотиреоз) влечет за собой снижение интеллектуальных способностей, развитие психических заболеваний, влияет на детородную функцию.

По данным областного кожно-венерологического диспансера, на протяжении последних трех лет в области отмечен резкий рост заболеваемости венерическими болезнями и в первую очередь - сифилисом (табл. 4).

Таблица 4.
Заболеваемость сифилисом в последние годы

Заболеваемость сифилисом на 100000 населения	1994 (РФ-177.2)	1995 (РФ-264.6)	1996 408.0
	59.3	265.3	

В 1996 году зарегистрировано 98 случаев сифилиса у детей от 0 до 14 лет, в том числе 13 случаев врожденного сифилиса. Очень высокие показатели заболеваемости среди подростков (587.6 на 100000) и среди наиболее способных к деторождению возрастных групп 18-29 лет (2481.6 на 100000). Специалисты отмечают, что заболеваемость сифилисом приобретает злокачественное течение. За последние годы обострилась проблема алкоголизации, наркоманизации, психической заболеваемости населения. Уровни распространенности значительно выше, чем в Российской Федерации (табл. 5).

Таблица 5.
Впервые в жизни выявленные заболевания (на 100000 населения)

Заболевания	1995 Ирк. обл.	1996 Ирк. обл.	1996 РФ
Психические заболевания	136.8	148.9	93.0
Алкоголизм, алкогольные психозы	262.9	252.3	162.1
Наркомании	36.5	58.7	20.7

К сожалению, зарегистрированные случаи не полностью отражают крайне неблагоприятную картину. За этими цифрами стоит множество разнообразных экономических, социальных, организационных, юридических проблем.

Таким образом, в динамике заболеваемости за последние годы выявлены следующие черты:

- рост хронической заболеваемости,
- резкий рост социально-значимой патологии и, в связи с этим, ухудшение качества ныне живущей и будущей популяции.

В Иркутской области, как и в целом по России, резко ухудшилось качество жизни большинства населения, что определяется снижением объема промышленного производства; снижением инвестиций, направленных на производственное и социальное строительство; высоким уровнем инфляции (РФ в 1996 г. - 21.8%), высоким уровнем задолженности по выплате заработной платы, пенсий, социальных пособий; ростом организованной преступности, коррупции и криминализации предпринимательской деятельности. Бремя инфляции для бедных тяжелее, чем для богатых, так как больше всего цены

растут на товары и услуги первой необходимости, в том числе на медицинские услуги и лекарства. Ни одна из принятых медико-социальных программ не может быть реализована при существующем уровне финансирования. Без улучшения финансирования мер охраны здоровья и системы здравоохранения мы и дальше будем иметь рост неблагоприятных тенденций в состоянии здоровья населения области. Если в течение длительного времени здоровье было фактором социальной, политической и экономической безопасности, то сейчас оно стало фактором опасности.

Даже если бы сегодня удалось изменить экономическую ситуацию в стране и области, эти негативные тенденции, по прогнозам специалистов, будут сказываться до середины XXI века.

Исходя из анализа качества здоровья населения области должна быть определена стратегия действий:

- Создание законодательной базы охраны здоровья населения и здравоохранения области.
- Создание законодательной и финансовой базы по реализации Государственных программ по профилактике социально-значимых и наиболее распространенных заболеваний.
- Своевременное утверждение программ государственных гарантий по обеспечению населения области медицинской помощью и обеспечение их финансирования.
- Восстановление централизованного управления на всех уровнях системы здравоохранения области. повышение исполнительской дисциплины.
- Единая государственная политика в области лекарственного обеспечения и медицинской техники.

QUALITY OF POPULATION HEALTH AS THE MAIN CRITERION OF PUBLIC HEALTH REFORMING EFFICIENCY

S.P. Firsova, I.M. Komova, G.I. Gubin

(Irkutsk State Medical University, Health Care Committee of Irkutsk Region Administration)

On the conducted analysis basis of Irkutsk region health population quality rates the actions strategy of administration for public health reforming is determined.

ГИПЕРТОНИЯ МАЛОГО КРУГА

(лекция, сообщение II)

Е.С. Брусиловский

Бремен, ФРГ

Резюме. В лекции рассмотрены причины, механизмы гипертонии малого круга, механизмы стабилизации давления в малом круге (1 сообщение лекции), серьезное внимание уделено истории изучения проблемы гипертонии малого круга. Во II части лекции излагаются 5 патогенетических форм, варианты и типы легочной гипертонии в зависимости от локализации блока. Даются классификация, клинико-диагностические критерии и основные принципы лечения гипертонии малого круга в фазу обострения, стабилизации ее разных форм, типов и вариантов.

Нами выделяются 5 патогенетических форм легочной гипертонии в зависимости от локализации блока, а также от кинетики кровотока:

1. Прекапиллярная,
2. Альвеолярно-капиллярная,
3. Посткапиллярная,
4. Гиперкинетическая (гиперперфузионная)
5. Смешанная.

Каждая из этих форм имеет варианты и типы (табл. 2).

I. Прекапиллярная (активная) форма - шлюз (частичный или полный блок) локализован в артериальном русле малого круга. При данной форме могут быть два варианта.

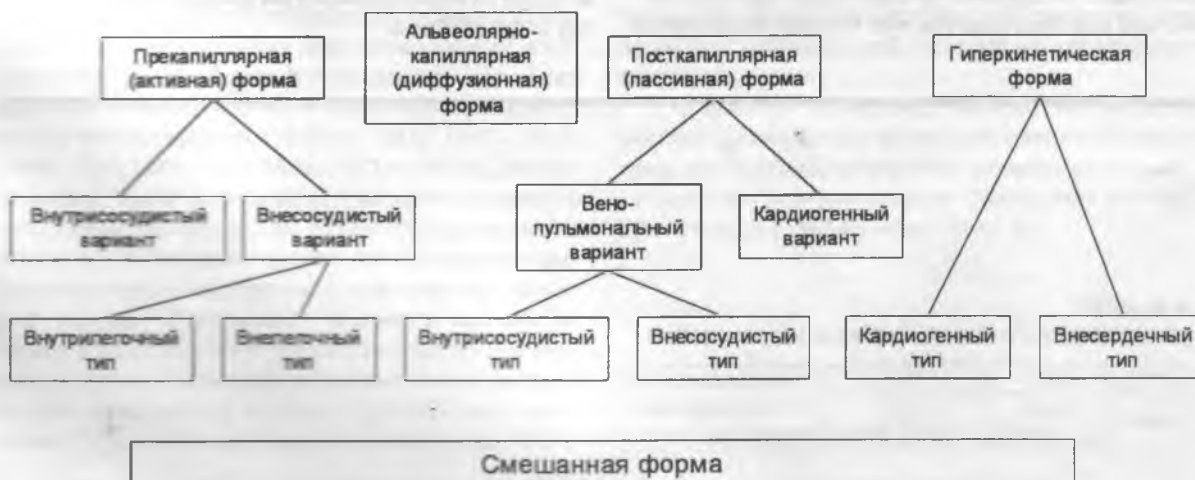
- 1) Внутрисосудистый вариант обусловлен блоком артериального русла малого круга при тромбозах, эмболиях, артериитах, тромбоартериитах, пневмонитах. Здесь

возникает первичный органический блок. Данная форма, по-видимому, может развиваться и при так называемой первичной гипертонии малого круга, в основе которой, возможно, лежит хронический процесс в артериях малого круга, приводящий к склерозу их. Есть указания о возможности развития облитерации легочных артерий при пользовании средствами, снижающими аппетит типа аминорексфумарата.

- 2) Вентиляционный вариант, когда блок в артериальном русле возникает вторично на почве первичного органического или функционального блока в воздухоносных путях, обуславливающего альвеолярную гипоксию со всеми вытекающими (ранее разобранными) последствиями. Данный вариант наблюдается при таких заболеваниях как бронхи-

Таблица 2.

Схема клинико-патогенетических форм, вариантов и типов легочной гипертонии



альная астма, диффузный пневмосклероз, обтурационная эмфизема легких, высотная болезнь, а также заболевания «замуровывающих» артериолы малого круга: плевральные шварты, ателектазы - обтурационный и компрессионный (синдрома Пиквика), состояния после пневмонэктомии, туберкулезный пневмофиброз, пневмокониозы, асбестозы, саркоидоз, на первых порах после трансплантации легких.

II. Альвеолярно-капиллярная (диффузионная) форма. В основе ее находится нарушение диффузии. Это происходит при воспалительных процессах в альвеолах (артериолах, венулах, капиллярах). Сюда относятся острые и хронические альвеолиты разного происхождения при захвате значительной зоны дыхательной поверхности легких, например, криптогенный фиброзирующий альвеолит (КФК).

III. Посткапиллярная (пассивная) форма. Блок первично локализован в венозном русле малого круга. Разумеется, на определенном этапе развития присоединяется блок и в артериальном русле (вторичный артериальный блок).

При данной форме также наблюдаются два варианта.

1) Вено-пульмональный вариант, при котором первично нарушается проходимость венозного русла малого круга ввиду локализации процесса, обуславливающего развитие блока на уровне внутрилегочных вен. Основным патогенетическим фактором данного варианта является истощение (недостаточность) резервной емкости венозного русла малого круга. Клинико-морфологическим субстратом здесь является хроническая пневмония - сегментарная, полисегментарная, долевая, пневмоцирроз при мало выраженной эмфиземе. Венозная проходимость нарушается в результате замуровывания вен, попавших в зону воспалительно-склеротического процесса, склерозирования их, что и приводит к истощению резервной емкости последних.

При данном варианте клиника характеризуется выраженностью избыточной вентиляции, отсутствием артериальной гипоксемии, поскольку здесь легочная гипертензия не является следствием альвеолярной гипоксии, отсутствием диффузного цианоза и компенсаторного эритроцитоза, но наличие бледность, акроцианоз (периферический цианоз).

2) Кардиогенный вариант; в основе его лежит внелегочный венозный блок. Чаще всего данный вариант развивается при митральном стенозе, поскольку сам стеноз левого венозного отверстия является анатомическим неполным блоком в устье малого круга, что ведет к переполнению венозного русла, венозной гипертензии, анатомическим изменениям вен типа склероза (кардиогенный пневмосклероз); стаз в венах ма-

лого круга - один из факторов, ведущих к развитию тромбозов в них, гипостатических пневмоний.

Аналогичный патогенез данного варианта посткапиллярной формы гипертензии малого круга при левожелудочковой сердечной недостаточности, развивающейся у больных митральным пороком сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана, при постоперативном изменении гемодинамики в связи с неэффективностью искусственных клапанов, а также в некоторых случаях после хирургического лечения коронарной ишемической болезни сердца, окклюзии легочных вен, при аортальных пороках сердца, гипертензии в большом круге, инфаркте миокарда, постинфарктном синдроме Дресслера, атеросклеротическом кардиосклерозе.

IV. Гиперкинетическая форма (гиперперфузионная). Эта форма возникает при патологически повышенной перфузии, которая может проходить совместно с увеличением минутного объема сердца, что обнаруживается у больных врожденными пороками сердца (дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, незаращение Боталлова протока, неполном или полном предсердно-желудочковом канале, «операции Бантинга» - (стеноз устья легочной артерии), после операции шунтирования между легочной артерией и системой артериального кровообращения, анастомозе между подключичной и легочной артерией, анастомозе между аортой и легочной артерией. Такая возможность возникает также при заболеваниях, сопровождающихся ускорением кровотока: анемии (при гемоглобине менее 10%), при гипертиреозе, Бери-Бери, болезни Педжета, артерио-венозных фистулах, ювенильной системной гипертензии, лихорадке. При этом, однако, отмечается лишь незначительное повышение давления в системе легочной артерии.

V. Смешанная (комбинированная) форма характеризуется сочетанием различных форм, вариантов и типов легочной гипертензии, как в плане клинико-морфологического субстрата заболевания, так и патогенетических факторов.

Например, присоединение к хронической полисегментарной пневмонии бронхиальной астмы, обуславливающей нарушение бронхиальной проходимости создаст наслоение на вено-пульмональный вариант посткапиллярной формы легочной гипертензии вентиляционного варианта прекапиллярной формы.

Необходимо подчеркнуть, что на этапе органического блока в артериальном русле малого круга при хронической легочной гипертензии имеет место сочетание, по крайней мере, двух патогенетических факторов.

Например, у больного с посттуберкулезным циррозом верхней доли правого легкого имеется вено-пульмональный вариант посткапилляр-

Таблица 3.

Алгоритм критериев диагностики гипертонии малого круга



ной формы; по мере эволюции заболевания вторичный функциональный блок артериального русла становится органическим, поскольку длительная артериальная гипертензия малого круга «обрастает» склерозом артериол; присоединяется внутрисосудистый вариант прекапиллярной формы.

Важно то, что при сочетании различных патогенетических факторов легочной гипертензии, на первый план выступает патогенетическая роль недостаточности резервной емкости венозного русла малого круга (внутрилегочный венозный блок), довольно определенным является внутрисосудистый вариант прекапиллярной формы (блок артериального русла при склерозе артериол) и менее определена патогенетическая роль альвеолярной гипоксии, то есть вентиляционного варианта прекапиллярной формы. Даже если поначалу данный вариант был существенным, по мере прогрессирования легочной гипертензии и присоединения других патогенетических факторов и, следовательно, других патогенетических форм, вентиляционный вариант отходит на задний план и принимается во внимание как уже «отзвучавший», так как органический блок нивелирует роль вентиляционной недостаточности, снижая степень ее выраженности.

Следовательно, своеобразие патогенетической формы легочной гипертензии имеет место независимо от характера течения последней, то есть будет ли она острой или хронической, более того, будет ли хроническая легочная гипертензия в фазе стабилизации или обострения, наслоится ли острая на хроническую. Легочная гипертензия всегда будет проявляться в виде определенной патогенетической формы или сочетания форм, для которых характерна типичная для данной формы клинико-морфологическая и клинико-физиологическая характеристика, определяющая своеобразие основных проявлений данной формы в клинике (табл. 2).

При диагностике легочной гипертензии следует руководствоваться следующими критериями:

- а) диагностика заболевания, могущего обусловить легочную гипертензию,
- б) диагностика гипертензии малого круга как таковой. В таблице 3 представлена схема критериев диагностики последней.

При диагностике легочной гипертензии следует учитывать фазность ее течения: фазу стаби-

лизации или обострения. В фазе стабилизации, ввиду необратимости анатомических изменений в процессе эволюции периодических обострений отмечается стадийность: разумеется, возврата из последующей стадии в предыдущую быть не может. При острой и обострении хронической легочной гипертензии отмечаются степени выраженности последних. После ликвидации обострения заболевания, обусловившего развитие легочной гипертензии, гипертонический криз в малом круге либо исчезает, либо частично сохраняется, но обычно каждое последующее обострение способно создать условия для большей выраженности остаточных явлений в фазе стабилизации.

При острой и в фазе обострения хронической легочной гипертензии давление в легочной артерии всегда повышено, а в фазе стабилизации давление в ней может оказаться нормальным, несмотря на наличие необратимых анатомических изменений и необратимой компенсаторной напряженности систем кровообращения и вентиляции (Б.М. Кальник и Ю.И. Блау, 1968). Сущность патологии функций в разных фазах легочной гипертензии принципиально не одинакова.

Таким образом, в фазе стабилизации клинические проявления легочной гипертензии отражают необратимую патологию функций вентиляции и кровообращения и необратимые атомические изменения, возникшие в связи с периодическим повышением давления в малом круге, а порой при сохранившемся в этой фазе шунте (блоке). Выраженность этих необратимых изменений отражает стадию заболевания. При острой и обострении хронической легочной гипертензии происходит большая или меньшая выраженность патологии функций, что отражает степени выраженности обострения легочной гипертензии.

Следовательно, определить стадию легочной гипертензии в принципе возможно лишь в фазе стабилизации (как, впрочем, любого другого заболевания); в фазе же обострения можно и целесообразно определить степень выраженности последнего, поскольку степень отражает, прежде всего, результат противодействия организма повреждению.

Факт наличия легочной гипертензии устанавливается при выявлении ее признаков (табл. 4). К клиническим признакам относится акцент второго тона на легочной артерии (подтверждается фонокардиографически). К рентгенологическим

Таблица 4.

Стадии хронической гипертензии малого круга

Стадия	Признаки гипертензии в малом круге		Характер и выраженность функций вентиляции и кровообращения
	Функциональные	Морфологические	
I	Признаки гипертензии малого круга	Гипертрофия правого желудочка отсутствует	Одышка при физической нагрузке, превышающей привычную
II	Признаки гипертензии при дозированной физической нагрузке	Имеется гипертрофия правого желудочка (легочное сердце)	Одышка при привычной физической нагрузке
III	A		Одышка при незначительной физической нагрузке
	Б		Недостаточность кровообращения I-IIА
	Признаки гипертензии малого круга выражены в покое		Недостаточность кровообращения IIА-IIБ. Одышка постоянная в покое, но нерезко выраженная (тканевая гипоксия - дыхательная недостаточность)

признакам - расширение легочной артерии и ее ветвей, усиление пульсации ее; к электрокардиографическим - нивелиция ее в сторону правого грамма и появление признаков «P-pulmonale». Данные проявления могут обнаруживаться при дозированной физической нагрузке и в покое.

Определение степени выраженности острой и обострения хронической легочной гипертензии основывается на наличии патологии функций вентиляции и кровообращения, а также дыхания (тканевого). Последние отражают степень нарушения проходимости (выраженности блока) артериального русла малого круга, адаптация к которой еще не наступила. В таблице 5 схематически представлен характер этой патологии.

Следовательно, при диагностике легочной гипертензии предусматривается определение патогенетической формы, фазы течения, стадии заболевания или степени выраженности обострения его, то есть наряду с клиническим диагнозом, ставится функциональный, имеющий решающее значение при решении вопроса о трудоспособности, о показаниях к хирургическому лечению, а также в вопросах военной и спортивной экспертизы.

Лечение легочной гипертензии не идентично при различных формах, вариантах и типах ее. Лечение в фазе стабилизации сводится к предотвращению обострений. Лечение при обострении легочной гипертензии направлено на ликвидацию обострения тех заболеваний и патологических состояний, которые обусловили рецидив.

На прилагаемой схеме даны основные принципы лечения гипертензии малого круга.

Прекапиллярная (активная) форма

Внутрисосудистый вариант
Антикоагулянты

Фибринолитики
α₁-адренергетики
Ксантиновые препараты
Вентиляционный вариант
Внутрилегочный тип
Аллергены (элиминация, гипосенсибилизация)
Секретолитики
Бронхолитики
Кислород
Кортикостероиды
Цитостатики
Внелегочный тип
Лечебная гимнастика
Хирургическое лечение
Диетотерапия

Альвеолярно-капиллярная (диффузионная) форма

Антибиотики
Кортикостероиды
Цитостатики
Кислород
Антикоагулянты

Посткапиллярная (пассивная) форма

Вено-пульмональный вариант
Внутрисосудистый тип
Антикоагулянты
Мочегонные
Антагонисты альдостерона
Внесосудистый тип
Кортикостероиды
Антибиотики
Кислород
Бронхолитики

α₁-адренергетики
Кардиогенный вариант
Сердечные гликозиды
Мочегонные

Гиперкинетическая форма

Лечение основных заболеваний

Таблица 5.

Степени гипертензии малого круга

Степени	Патология функций		Сущность имеющейся патологии
	Клинические проявления	Проявления, выявляемые при функциональной диагностике	
1	Одышка при незначительном физическом напряжении	Периодически избыточная вентиляция в покое. Основной обмен умеренно повышен	Блок выявляется при нагрузке (в условиях повышения объемной скорости кровотока) и проявляется неадекватным нагрузке включением компенсаторных механизмов (неадекватная компенсаторная напряженность функции вентиляции)
2	Одышка в покое	Избыточная вентиляция в покое выражена. Ускорение кровотока. Основной обмен повышен. Дефицита кислорода нет.	Блок, выраженный в покое. Компенсируется избыточной вентиляцией.
3	Одышка в покое резко выражена. Недостаточность кровообращения I- IIА	Избыточная вентиляция в покое выражена. Ускорение кровотока в большом и замедление в малом. Дефицита кислорода нет.	Блок не компенсируется избыточной вентиляцией, субкомпенсируется шунтированием. Рефлекторная сосудистая дистония сочетается с высокой объемной скоростью кровотока.
4	Одышка в покое резко выражена. Недостаточность кровообращения IIА- IIБ. Бледность и акроцианоз независимо от формы	Избыточная вентиляция нерезко выражена, постоянная. Кровоток замедлен. Минутный объем снижен. Дефицит кислорода значителен.	Блок декомпенсирован. Рефлекторная сосудистая дистония. Снижение кровотока к сердцу.

Литература

1. Аудулев К.К., Брусиловский Е.С., Прудникова Р.В. В кн.: Вопросы аллергии в клинике. - Киев, 1963. - С. 7-12.
2. Аудулев К.К., Лернер И.П., Прудникова Р.В.// Врач. дело. - 1963. - № 10. - С. 28.
3. Брусиловский Е.С. В кн.: Вопросы легочной патологии и легочного сердца. - Киев. - С. 214-221.
4. Брусиловский Е.С. Легочная недостаточность. - Красноярск, 1968.
5. Василенко В.Х.// БМН, 1960. - С. 543.
6. Веселкин П.Н.// Арх. Биол. наук. - 1933. - № 1-2. - С. 189.
7. Есипова И.К. В кн.: Гипертония большого и малого круга кровообращения. - М., 1966. - С. 67.
8. Кальник Б.М. В кн.: Легочная недостаточность. - Красноярск, 1968. - С. 29, 123, 136.
9. Китаев Я.Ф.// Сов. клиника. - 1931. - № 83-84. - 292 с.
10. Лазарис Я.А., Серебровская И.А. Легочное кровообращение. - М., 1963.
11. Маршак М.Е.// Бюлл. exper. биол. и медицины. - 1953. - С. 8.
12. Мухарьямов Н.М.// Сов. медицина. - 1964. - № 10. - С. 91.
13. Парин В.В., Меерсон Ф.З. Очерки клинической физиологии кровообращения. - М., 1965.
14. Прудникова Р.В., Аудулев К.К. В кн.: Тр. 15 Всесоюзного съезда терапевтов. - М., 1964. - С. 462.
15. Рабкин И.Х. Рентгендиагностика легочной гипертонии. - М., 1967.
16. Савицкий Н.Н. Кислородная терапия. - М., 1940.
17. Сергиевский М.В., Иванов Ю.Н. Краткий обзор исследований по физиологии дыхания за последние 10 лет. - Куйбышев, 1961.
18. Хомазюк А.И. Экспериментальные исследования рецепции и кровообращения. Дис. ... д-ра мед. наук. - Киев, 1963. - 185 с.
19. Цигельник А.Я. Бронхоэктатическая болезнь. - М., 1948.
20. Штейнгардт Ю.Н.// Тер. архив. - 1961. - № 10. - С. 85.
21. Aviado D., Cerletti A., Alanis I., Schmidt C.// Am. J. Physiol. - 1952. - Vol. 169, № 2. - С. 460.
22. Briscoe W., Cournand A.// J. Apl. Physiol. - 1959. - Vol. 14, № 3. - P. 284.
23. Buhlmann, Maier, Heggin a. Kalln.// Cardiologia - 1954. - Vol. XXIV, № 3. - P. 99.
24. Comroe J., Forster R., Dubois et al. The Lung Year Book Publishers. - Chicago, 1959.
25. Dirken M., Heemstra H., Quart.// J. Exper. Physiol. - 1948. - № 34 - P.193-211, 213-226, 227-241.
26. Dogle, Wilson, Warren// Circulation. - 1952. - № 5. - P. 263.
27. Duke, Quart// J. Exper. Physiol. - 1951. - Vol. 36. - P. 301.
28. Euler U. a. Liljestrand G.// Acta physiol. Skandinav. - 1946. - Vol.12. - P.301.
29. Giese W. - B-G-H., 1957. - P. 45.
30. Hayek H. Die menschliche Lunge. - B., 1953.
31. Hertz C.// Klin. Wschr. - 1956. - Vol.34. - P. 472.
32. Lichtheim L. Die Storungen des Lungenkreislayfes und ihr Einfluss auf dem Blutdruck. - Breslau, 1876.
33. Logaras.// Acta physiol. Scand. - 1947. - Vol. 14. - P. 120.
34. Nisell O.// Acta physiol. Scand. - 1951. - Vol. 23. - P. 361.
35. Pasargikilian N., Binda G., Gastel-Franco M., Gornia G, Chiribghelli G., Matteis M., Luna F.// Follia cardiologica (Milano). - 1956. - Vol.16. - P. 661.
36. Rich S.// Prog. Cardiovasc. Dis. - 1988. - Vol.31. - P. 205.
37. Rossier P. a. Buhlmann A.// Cardiologia (Basel). - 1954. - Vol. 25. - P. 132.
38. Semisch R.Z.// Kreislauforsch. - 1959. - Vol. 48, № 9-10. - P. 437.
39. Sporri H., Schlattr Ch.// Schweiz Arch. Tierheilkunde. - 1959. - Vol. 101, № 11. - P. 525.
40. Tobin C., Lariguileu M.// Proc. Soc. Exper. Biol. - 1950. - Vol. 75. - P. 827.
41. Widimsky J. Pulmonale Hypertonie. - Stuttgart, 1981.
42. Ziesche R.// Phulmonologie. - 1997. - Vol. 5. - P. 495.

HYPERTENSION OF SMALL CIRCULATION CIRCLE. (Lecture)

E.S. Brusilovsky, Bremen, Germany

In lecture it considered ethyologic factors, mechanisms of small circulation circle hypertension also as mechanisms of pressure stabilization in small circulation circle. Especially take notice of historical side of this problem (part I).

In part II it give an account of pathogenic forms, variations and types of pulmonary hypertension in depend on block location. It adduce the classification, clinical criteria's, and basic treatment principles of small circulation circle hypertension in depend on different forms, types, variants and phases of process.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛАССИФИКАЦИЯ ОПГ-ГЕСТОЗА

(Клиническая лекция)

(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. Представлены современные научные данные о механизмах развития ОПГ-гестоза. Подчеркнута роль митохондрий в наследственной передаче предрасположенности к заболеванию, а эндотелина и натрийуретического пептида - в формировании гипертензии, отеков и протеинурии. Обсуждаются различные точки зрения на классификацию и критерии оценки тяжести ОПГ-гестоза.

ОПГ-гестоз (ОПГ - отеки, протеинурия, гипертензия) остается одной из наиболее серьезных проблем современного акушерства. В зависимости от тяжести ОПГ-гестоза материнская смертность колеблется от 0.4 до 14%, перинатальная смертность - от 61 до 123%. За последние 10 лет частота ОПГ-гестоза возросла в 1.9 раза и колеблется от 7 до 23%. Произошло относительное увеличение тяжелых форм ОПГ-гестоза до 27-45%. Последние протекают обычно на фоне экстрагенитальной патологии, частота которой возросла в 1.5-2.3 раза [3, 9, 21].

ОПГ-гестоз представляет собой патологическое состояние, возникающее при беременности, вследствие иммунологических изменений в системе мать - плацента - плод и сопровождающееся нарушениями функции нервной, сердечно-сосудистой и эндокринной систем; системы гемостаза, антиоксидантной защиты и др. Несмотря на значительные успехи в изучении патофизиологических механизмов развития ОПГ-гестоза, большинство исследователей не удовлетворено современными представлениями о патогенезе заболевания. Сохраняет актуальность и остается дискуссионным вопрос о классификации ОПГ-гестоза [2, 10]. При ОПГ-гестозе происходит нарушение адаптационных механизмов систем, обеспечивающих компенсаторно-трофические функции организма в виде нарастания дезадаптации. Нарушение адаптации обусловлено воздействием на беременную разнообразных стрессовых факторов, предшествующих или сопутствующих заболеваний и других экстремальных ситуаций [1]. Наиболее важными системами, обеспечивающими сохранение гомеостаза, являются: ренин-ангиотензин-альдостероновая система, обеспечивающая водно-солевой обмен и регуляцию сосудистой сопротивляемости и артериального давления; каликреин-кининовая система, обеспечивающая регуляцию сосудистого тонуса и реологические свойства крови;

система простагландинового и простациклин-тромбоксанового синтеза, регулирующая микроциркуляцию, свертывающую и фибринолитическую активность крови, иммунитет и трансплацентарную толерантность [7, 11, 13]. Новейшие исследования свидетельствуют, что существует наследственная предрасположенность к ОПГ-гестозу. При этом генетически детерминированные нарушения обменных процессов в клетках головного мозга, почек, плаценты, печени усугубляются при последующих беременностях, что способствует рецидиву и более тяжелому течению заболевания [19]. Многочисленные экспериментальные и клинические данные свидетельствуют, что в результате иммунологического конфликта между тканями трофобласта и матери значительно повышается активность перекисного окисления липидов.

Возникающее при этом повреждение маточно-плацентарного эндотелия приводит к уменьшению выработки простациклина, значительному увеличению концентрации эндотелиинов и тромбоксана A_2 . Последние повышают агрегацию тромбоцитов и спазм сосудов в системе микроциркуляции. Нарушения ведущих звеньев гемостаза вплоть до развития хронической формы диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови имеют первостепенное значение в сложных взаимоотношениях патофизиологических реакций при ОПГ-гестозе и могут быть выявлены в 13-18 недель беременности [6].

Генерализованный спазм сосудов в сочетании с нарушением свертываемости крови и гипероксидацией на фоне снижения антиоксидантной активности приводит к повышенной проницаемости капилляров, проявлению отеков, протеинурии и гипертензии [12, 15]. В ответ на задержку натрия и воды повышается секреция предсердного натрийуретического протеина. Последний синтезируется в сердечных миоцитах и имеет мощное сосудорасширяющее, на-

триуретическое и диуретическое действие. Уровень натрийуретического протеина повышается в соответствии с величиной артериального давления и играет важную роль в патогенезе ОПГ-гестоза [14].

Нарушение функции печени может быть причиной диспротеинемии и гипопроотеинемии, играющих исключительно важную роль в прогрессировании патофизиологических реакций при ОПГ-гестозе, увеличивающих риск более тяжелого течения заболевания. Одной из наиболее тяжелых форм ОПГ-гестоза является HELLP-синдром (гемолиз, повышенный уровень ферментов печени, тромбоцитопения). При этом отеки и протеинурия бывают весьма значительными. Обнаружение гемолиза в мазках крови, повышения концентрации печеночных ферментов (аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы), тромбоцитопении ($100 \times 10^9/\text{л}$ и менее), снижение гематокрита, повышение непрямого билирубина и гипогликемия не оставляют сомнений в наличии указанной тяжелой формы ОПГ-гестоза [20, 22].

До настоящего времени нет единой классификации осложнения беременности в виде гипертензии, отеков и протеинурии. Даже само определение этого патологического состояния имеет ряд синонимов: поздний токсикоз беременных, гестоз, ОПГ-гестоз, гипертензия беременных, преэклампсия и эклампсия, метаболическая токсемия и др. По мере накопления фактического материала о различных звеньях патогенеза заболевания утвердилось мнение, что термин «поздний токсикоз» не отражает сущности происходящих в организме беременной патологических процессов и должен быть заменен термином «ОПГ-гестоз». Последний, хотя и является в какой-то мере условным, отражает особенности патогенеза заболевания [4, 6, 8]. Следует отметить, что в настоящее время оба термина употребляются одинаково часто.

Первая международная классификация гестозов (токсикозов) принята на 9 Конгрессе ВОЗ в 1977 году [17]. В указанной классификации были выделены моносимптомные токсикозы, полисимптомные токсикозы, преэклампсия и эклампсия (табл. 1).

В этой классификации поздний токсикоз впервые назван гестозом, несмотря на то, что отсутствовали убедительные экспериментальные и клинические данные о механизмах формирования ОПГ-гестоза в ранние сроки беременности. Существенным достоинством указанной классификации является представление об ОПГ-гестозе, как едином патологическом процессе. Выделение наслаивающихся и транзитных токсикозов, сопутствующих заболеваний, неклассифицируемых гестозов стимулировало поиск связей между патофизиологическими звеньями и способствовало более глубокому пониманию патогенеза ОПГ-гестоза.

Значительно расширила наши представления об ОПГ-гестозе разработанная исследовательской группой ВОЗ в 1989 году классификация гипертензивных и протеинурических нарушений, развивающихся при беременности (табл. 2).

Указанная классификация может быть с успехом применена при проведении углубленных научных исследований по проблеме «Гипертензивные нарушения при беременности». В повседневной клинической практике она представляется слишком громоздкой. В этой классификации отсутствует оценка одного из симптомов ОПГ-гестоза - отеков.

Выделяя отдельно артериальную гипертензию и протеинурию в группе гестозов, большинство зарубежных авторов при сочетании симптомов (отеки, протеинурия, гипертензия) определяют подобное состояние как преэклампсия. Последняя может протекать в легкой или тяжелой формах. При легкой преэклампсии субъективные симптомы отсутствуют. Диастолическое артериальное давление не превышает 100 мм рт. ст. Протеинурия составляет 2 грамма и менее за сутки. Нет признаков задержки развития плода. При тяжелой преэклампсии появляются головная боль, олигурия, нарушение зрения; имеется ретардация плода. Диастолическое артериальное давление выше 100 мм рт. ст. Протеинурия более 2 граммов за сутки. Лабораторные данные свидетельствуют о наличии хронического ДВС-синдрома и нарушении функции печени.

Некоторые исследователи различают легкую и тяжелую преэклампсию, угрожающую эклампсию и эклампсию [16, 18]. При легкой преэклампсии артериальное давление не превышает 160/100 мм рт. ст., протеинурия - не более 0.5 г/л. При тяжелой преэклампсии артериальное давление выше 160/100 мм рт. ст., протеинурия более 0.5 г/л. Имеются признаки плацентарной недостаточности. Возникновение головной боли, заторможенности, рвоты, боли в подложечной области у женщины с преэклампсией свидетельствует о наличии угрожающей эклампсии. Эклампсия характеризуется судорогами и комой, которые возникают во время беременности, в родах или в послеродовом

Таблица 1.
Международная классификация поздних токсикозов (гестозов)

I. Моносимптомные токсикозы (гестозы)
1. Е-отеки (Е-гестоз)
2. Р-протеинурия (Р-гестоз)
3. Н-гипертензия (Н-гестоз)
II. Полисимптомные токсикозы (гестозы)
1. ЕР-отеки и протеинурия (ЕР-гестоз)
2. ЕН-отеки и гипертензия (ЕН-гестоз)
3. РН-протеинурия и гипертензия (РН-гестоз)
4. ЕРН-отеки, протеинурия, гипертензия (ЕРН-гестоз)
III. Преэклампсия
ЕРН-гестоз и симптомы нарушения функции нервной системы: головная боль, нарушение зрения, рвота и др.
IV. Эклампсия
Возникновение судорог при наличии признаков ЕРН-гестоза

Классификация гипертензивных и протеинурических нарушений, развивающихся при беременности

1. Артериальная гипертензия беременности - артериальная гипертензия без развития серьезной степени протеинурии (менее 0.3 г/л):
А. после 20-й недели беременности,
Б. во время родов и (или) на протяжении 48 часов после родов.
2. Неклассифицированная артериальная гипертензия при беременности - гипертензия, обнаруженная при первом измерении артериального давления:
А. после 20-й недели беременности,
Б. во время родов и (или) на протяжении 48 часов после родов.
3. Протеинурия беременности - развитие значительной протеинурии (0.3 г/л и более):
А. после 20-й недели беременности,
Б. во время родов и (или) на протяжении 48 часов после родов.
4. Преэклампсия - развитие артериальной гипертензии беременности и значительной степени протеинурии:
А. после 20-й недели беременности,
Б. во время родов и (или) на протяжении 48 часов после родов.
5. Эклампсия
А. перед наступлением родов,
Б. во время родов,
В. после родов.
6. Скрытая артериальная гипертензия или скрытая болезнь почек:
А. скрытая артериальная гипертензия,
Б. скрытая болезнь почек,
В. другие известные причины артериальной гипертензии (феохромоцитомы).
7. Ранее существовавшая артериальная гипертензия или болезнь почек:
А. ранее существовавшая артериальная гипертензия,
Б. ранее существовавшая болезнь почек,
В. ранее существовавшие другие известные причины артериальной гипертензии.
8. Наложившаяся преэклампсия (эклампсия):
А. ранее существовавшие артериальная гипертензия с добавившейся к ней преэклампсией или эклампсией,
Б. ранее существовавшая болезнь почек, осложнившаяся преэклампсией или эклампсией.

периоде и связаны с гипертензией, генерализованными отеками и протеинурией.

Выделение 2 форм ОПГ-гестоза - преэклампсии и эклампсии встретило серьезные возражения [2]. Клинические признаки заболевания на стадии преэклампсии никак нельзя назвать ранними. Между тем, в течение последних 10 лет получены достоверные критерии лабораторной диагностики ОПГ-гестоза за 5-8 недель до появления классических клинических симптомов [6, 10].

В нашей стране принята классификация, включающая 4 клинические формы заболевания, которые под влиянием различных причин могут переходить одна в другую и могут рассматриваться как стадии развития единого патологического процесса. Различают водянку, нефропатию, преэклампсию и эклампсию. Некоторые акушеры выделяют типичные и атипичные формы ОПГ-гестоза, которые могут быть чистыми или сочетанными с экстрагенитальной патологией [10].

Многие акушеры различают 3 степени тяжести в каждой из клинических форм заболевания [3, 8, 9]. При водянке I степени отеки локализируются только на нижних конечностях; при водянке II степени они распространяются на брюшную стенку; при водянке III степени отеки становятся генерализованными, вплоть до анасарки. При гипертонии беременных I степени артериальное давление не выше 150/190 мм рт. ст.; при гипертонии беременных II степени артериальное давление выше 150/90 мм рт. ст., но не превышает 170/100 мм рт. ст.; при гипертонии

беременных III степени артериальное давление выше 170/100 мм рт. ст. Нефропатия I степени характеризуется наличием небольших отеков только на нижних конечностях, появлением в моче следов белка, повышением артериального давления до 150/190 мм рт. ст., неравномерностью калибра сосудов сетчатки глазного дна. При нефропатии II степени обнаруживается распространение отеков на переднюю брюшную стенку и верхние конечности, содержание белка в моче от 1 до 3 г/л, повышение артериального давления более, чем до 150/90 мм рт. ст., но не выше 170/100 мм рт. ст.; появляется отек сетчатки глаз. При нефропатии III степени обнаруживаются генерализованные отеки, содержание белка в моче более 3 г/л, артериальное давление выше 170/100 мм рт. ст.; на глазном дне могут появиться кровоизлияния и дистрофические изменения. Тяжелыми формами ОПГ-гестоза считаются преэклампсия и эклампсия. Степень тяжести последней определяется длительностью и частотой судорожных припадков, а также продолжительностью постэкламптической комы. ОПГ-гестоз следует считать тяжелым, если клинические признаки, даже выраженные умеренно, продолжают более 4 недель [6, 8, 9].

Появлению клинических признаков ОПГ-гестоза предшествует доклиническая стадия, когда патогенетические изменения могут быть выявлены преимущественно лабораторными методами. Термины «претоксикоз» и «доклиническая стадия» являются синонимами и опреде-

ляют этап заболевания за 5-8 недель до появления клинических симптомов [6]. Исчезновение клинических симптомов ОПГ-гестоза через 2-4 недели после родов сменяется постклинической стадией заболевания [5]. Критериями последней, как и доклинической стадии ОПГ-гестоза, являются увеличение агрегации тромбоцитов, уменьшение их количества, повышение диастолического артериального давления после пробы с психофизической нагрузкой. Представляется целесообразным введение доклинической и постклинической стадий в классификацию ОПГ-гестоза. Выявление ОПГ-гестоза на доклинической стадии позволяет снизить частоту клинически манифестированных форм заболевания у беременных группы риска с 63 до 17%, а проведение ранней реабилитации в постклинической стадии ОПГ-гестоза уменьшает риск возникновения экстрагенитальной патологии в дальнейшем в 4.6 раза. Деление клинических форм ОПГ-гестоза на 3 степени тяжести создает определенные сложности при оценке сроков лечения и выборе метода родоразрешения. В группе моносимптомных форм заболевания наряду с гипертензией и водянкой беременных следует выделить протеинурию беременных. Каждую из моносимптомных форм ОПГ-гестоза и нефропатию рационально делить на легкую и тяжелую формы (табл. 3). Преэклампсия и эклампсия являются тяжелыми формами заболевания.

Наряду с чистыми, различают сочетанные формы ОПГ-гестоза, среди которых 87% развиваются на фоне гипертонической болезни, патологии почек и ожирения [6].

Поиски объективных критериев тяжести ОПГ-гестоза позволили создать метод цифровой количественной оценки и унифицировать подход к проведению лечебных мероприятий, выбору акушерской тактики и реабилитационных мероприятий. При этом, наряду с выраженностью отеков, общей прибавкой массы тела во время беременности, протеинурией, величиной артериального давления и диурезом, учитываются сроки беременности, когда впервые было диагностировано заболевание, наличие или отсутствие ретардации плода, фоновых экстрагенитальных заболеваний, состояние сосудов сетчатки глаз [1, 3, 8].

Таким образом, за последние 10 лет накоплены достоверные экспериментальные и клинические данные, позволяющие существенно дополнить наши прежние представления о патогенезе ОПГ-гестоза. Не вызывает сомнения генетическая детерминированность указанного осложнения беременности. В реализации патофизиологических реакций существенную роль играют нарушения иммунных взаимоотношений между матерью и плодом, приводящие к чрезмерному усилению перекисного окисления липидов в условиях угнетения механизмов антиоксидантной защиты. Доказана ведущая роль эндотелинов в реализации нарушений микроциркуляции, возникновении гипертензии, отеков и протеинурии. Не умаляя значения международных классификаций ОПГ-гестоза, следует подчеркнуть, что принятое в отечественном акушерстве выделение основных форм заболевания, которые могут переходить друг в друга, ориентируют врача на раннюю диагностику осложнения беремен-

Таблица 3.

Классификация ОПГ-гестоза

Доклиническая стадия	
-	Лабораторные критерии: повышение диастолического артериального давления после психофизической нагрузки на 15 мм рт. ст. и более, концентрация фибриногена более 4 г/л, агрегация тромбоцитов более 20%, количество тромбоцитов менее $250 \times 10^9/\text{л}$
Клиническая стадия	
Водянка беременных	
-	легкая форма - локализованные отеки,
-	тяжелая форма - генерализованные отеки.
Гипертензия беременных	
-	легкая форма - артериальное давление менее 160/100 мм рт. ст.,
-	тяжелая форма - артериальное давление 160/100 мм рт. ст. и выше.
Протеинурия беременных	
-	легкая форма - концентрация белка в моче менее 1 г/л,
-	тяжелая форма - концентрация белка в моче 1 г/л и более. Нефропатия беременных
-	легкая форма - локализованные отеки, артериальное давление менее 160/100 мм рт. ст., протеинурия менее 1 г/л, гипотрофия плода нет,
-	тяжелая форма - генерализованные отеки, артериальное давление 160/100 мм рт. ст. и выше, протеинурия 1 г/л и более, гипотрофия плода.
Преэклампсия	
-	Признаки нарушения мозгового кровообращения (головная боль, рвота, нарушение зрения, заторможенность, боли в эпигастральной области) в сочетании с симптомами нефропатии.
Эклампсия	
-	Судороги с потерей сознания в сочетании с симптомами нефропатии.
Постклиническая стадия	
-	Лабораторные критерии: повышение диастолического артериального давления после психофизической нагрузки более чем на 10 мм рт. ст., агрегация тромбоцитов более 30%, количество тромбоцитов менее $200 \times 10^9/\text{л}$, относительное содержание альфа-2-глобулина более 20%.

ности, в том числе с использованием методов лабораторного скрининга. Дальнейшее изучение механизмов формирования заболевания будет способствовать созданию более совершенной патогенетически обоснованной классификации ОПГ-гестоза, а, следовательно, оптимальному выбору лечебных мероприятий и акушерской тактики.

Литература

1. *Абрамченко В.В., Хугаева Ю.П.* Поздний токсикоз беременных. - Владикавказ, 1992. - 271 с.
2. *Айламазян Э.К.* О классификации позднего токсикоза беременных// *Акуш. и гин.* - 1988. - № 12. - С. 56-58.
3. *Айламазян Э.К.* Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. - М.: Медицина, 1993. - 281 с.
4. *Гипертензивные нарушения при беременности// Доклад исследовательской группы ВОЗ.* - Женева, 1989. - 122 с.
5. *Мериакри А.В.* Реабилитация родильниц после перенесенного ОПГ-гестоза: Дис. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1996. - 200 с.
6. *Мериакри В.С.* Прогнозирование, доклиническая диагностика и профилактика ОПГ-гестоза: Дис. ... д-ра мед. наук. - Иркутск, 1993. - 332 с.
7. *Репина М.А., Федорова Э.Д., Коньчева Е.А.* Значение исследования системы гемостаза при беременности в профилактике акушерских кровотечений// *Акуш. и гин.* - 1991. - № 3. - С. 18-22.
8. *Савельева Г.М., Сичинава Л.Г.* (ред.) Акушерство и гинекология. - М.: Медицина, 1997. - 735 с.
9. *Степановская Г.К., Венцовский Б.М.* Неотложное акушерство. - Киев: Здоровья, 1994. - 384 с.
10. *Шалина Р.И.* Профилактика, ранняя диагностика, лечение позднего токсикоза беременных и реабилитационные мероприятия после родов// *Акуш. и гин.* - 1990. - № 3. - С. 73-77.
11. *Chen G., Wilson R., Cumming G. et al.* Prostacyclin, thromboxane and antioxidant levels in pregnancy induced hypertension// *Eur. J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol.* - 1993. - Vol. 50, № 3. - P. 243-250.
12. *Furuhashi N., Tsujiei M., Kimura H. et al.* Plasma endothelin concentrations in normal pregnancy and preeclampsia// *Int. J. Feto-Mater. Med.* - 1992. - Vol. 5, № 1. - P. 1-6.
13. *Ferris T.F.* Medical disorders during pregnancy// *Harrison's Principles of internal medicine.* - New York, 1994. - P. 18-23.
14. *Ozcan T., Senoz S.S., Sahin N. et al.* Change in atrial natriuretic peptide concentration after acute plasma volume explanation in normal pregnancy and preeclampsia// *Gynec.Obstet. Invest.* - 1995. - Vol. 39, № 1. - P. 229-233.
15. *Perry K.G., Martin J.N.* Abnormal hemostasis and coagulopathy in preeclampsia and eclampsia// *Clin. Obstet. Gynec.* - 1992. - Vol. 35, № 2. - P. 338-350.
16. *Rayburn W.F., Lavin J.P.* Obstetrics for House Officer. - Waverly Press, Baltimore, USA. - 1984. - 246 p.
17. *Rippmann E.T., Stawun H. Einfuhrung// EPH-Gestosis, Organisation Gestosis Press, 1978. - P. 14-16.*
18. *Sachdeva R.K.* Notes on Obstetrics. - JBMP. - New Delhi, 1987. - 372 p.
19. *Shanklin D.R., Sibai B.M.* Ultrastructural aspects of preeclampsia// *Am. J. Obstet. Gynec.* - 1990. - Vol. 163, № 3. - P. 946-953.
20. *Sibai B.M.* Eclampsia. IV. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases// *Am. J. Obstet. Gynec.* - 1990. - Vol. 163, № 3. - P. 1049-1055.
22. *Welsch H., Krone H.A.* Mutterliche motarlitat bei HELLP-Syndrom in Bayern 1983-1992// *Zent.bl. Gynak.* - 1994. - Bd. 116, № 4. - P. 202-206.

PATHOGENESIS AND CLASSIFICATION OF EPH-GESTOSIS.

Meriakri V.S., Meriakri A.V.

(Irkutsk State Medical University)

There is introduced modern scientific data about development of EPH-gestosis. The role of mitochondria in hereditary predisposition, and endothelin and atriopeptide in development of hypertension, edema and proteinuria is emphasized. Discussion of classification and EPH-gestosis severity criteria.

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© АСНЕР Т.В., ОГНЕВА З.Ф., ГУРТОВАЯ Г.П., ПЯТИДЕСЯТНИКОВА С.А. - 1997
УДК 616.13 - 002:616.15

ПОЗДНЯЯ ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПОЛИСИНДРОМНОГО ВАСКУЛИТА

Т.В. Аснер, З.Ф. Огнева, Г.П. Гуртовая, С.А. Пятидесятникова

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии - зав. действительный корр. МАНЭБ, проф. Т.П. Сизых. Гематологическое отделение областной клинической больницы - зав. З.Ф. Огнева)

Резюме. Описывается наблюдение из врачебной практики полисиндромного васкулита.

Системные васкулиты - группа заболеваний со сходным патогенезом и множественными поражениями сосудов, прежде всего артерий различного калибра - продолжает оставаться серьезной проблемой современной медицины. Она привлекает к себе внимание не только ревматологов, но и врачей других специальностей. До настоящего времени диагностика системных васкулитов представляет определенные трудности. Это связано с тем, что не всегда возможно выделить четкие патогномичные симптомы, присущие тому или иному виду системного васкулита. До настоящего времени не существует единых диагностических критериев системного васкулита. Наиболее приемлемыми нам представляются классификационные критерии системных васкулитов, предложенные Американской коллегией ревматологов (ACR), позволяющие выделить 7 вариантов [6]. Они основаны на клинических, гистологических признаках и позволяют определить тип пораженных сосудов, распространение и локализацию процесса. В то же время, в клинической практике врачу зачастую приходится сталкиваться с заболеваниями, которые не имеют четких клинических очертаний, а, следовательно, к ним трудно бывает применить имеющиеся классификационные критерии.

В настоящее время все большее внимание врачей привлекают заболевания, занимающие так называемое «промежуточное» положение [1, 2] или, как их еще называют, болезни «выпавшего звена». К ним относят случаи, когда у одного больного сочетаются черты двух заболеваний или одно заболевание переходит в другое, т. е. происходит трансформа-

ция болезни. При этом болезнь может протекать не совсем типично, не все синдромы появляются одновременно или какой-то синдром выступает на первый план, маскируя основное заболевание. Подобными масками могут быть и гематологические реакции, в частности большие эозинофилии [5]. Являясь по существу синдромом болезни, обусловленным патогенетически, они иногда могут выступать на передний план, появляясь позже других синдромов, заслоняя основную клиническую картину. В последнем случае их не всегда бывает возможно патогенетически увязать с основной клинической картиной.

В литературе имеются описания так называемого «полисиндромного васкулита» [20]. Нам представляется, что несомненный интерес может представить случаи сочетания узелкового периартериита (УП) и эозинофильного гранулематозного васкулита, который начинался как синдром Churg-Strauss. Последний во многом схож с узелковым периартериитом и некоторые авторы рассматривают его как одну из форм УП [4], учитывая, что как при том, так и при другом заболевании морфологическим субстратом является поражение артерий мелкого и среднего калибра. В то же время по последним данным эти два васкулита рассматриваются как отдельные нозологические единицы [6].

Для узелкового периартериита характерен III тип иммунного повреждения тканей и преимущественное поражение артерий среднего калибра, определяющее полиорганность заболевания. При аллергическом эозинофильном ангиите чаще страдают мелкие сосуды, в патогенезе существенную роль играют иммуно-

патологические реакции I типа, характерны высокая эозинофилия, значительная частота бронхиальной астмы. Вероятно, возможно, что у одного больного может возникнуть поражение мелких и средних артерий с наличием иммунопатологических реакций I типа с последующим присоединением III типа иммунных реакций, что может создавать своеобразную клиническую картину, не всегда укладывающуюся в ту или иную патологическую форму.

Подобный тип васкулита А.А. Крылов и соавторы предложили называть полисиндромным системным васкулитом. Клинические симптомы при этом не всегда четко очерчены, что затрудняет своевременную диагностику. Приводим наше наблюдение.

Больной К., 53 лет, поступил в гематологическое отделение областной клинической больницы Иркутска с жалобами на боли в эпигастрии, вокруг пупка, тошноту, похудание за последние 2 года на 12-15 кг. Болевой синдром, начавшись за 10 дней до госпитализации, нарастал. Из анамнеза: ранее перенес операцию по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Является инвалидом II группы по бронхиальной астме, принимал кортикостероиды, в последнее время принимать их самостоятельно прекратил, приступов удушья нет. Перенес более 10 операций по поводу полипов носа, отмечает побочные реакции на аспирин, пенициллин, витамины группы В в виде приступов удушья.

При осмотре обращают внимание общее резкое похудание, сосудистые звездочки на коже груди; грудная клетка увеличена в переднезаднем направлении, в нижнебоковых отделах перкуторно - корочный звук, ослабленное дыхание, хрипов не выслушивалось. В сердце отмечалось учащение сердечных тонов до 104 в минуту. Живот слегка напряжен, болезненность в эпигастрии, возле пупка, в правом подреберье. Печень выступала из-под реберной дуги на 2 см, эластичная; селезенка не пальпировалась.

В анализе крови при поступлении отмечено увеличение лейкоцитов до $29 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилов до 49%, СОЭ до 25 мм/час, γ -глобулинов до 27%.

В анализах мочи обнаружена небольшая протеинурия до 0.036 г/л, лейкоциты до 2 - 3 в поле зрения, свежие эритроциты до 2 - 4.

Как видно из анамнестических, клинических и лабораторных данных, на первый план выступали болевой синдром, синдром интоксикации, эозинофилия. Учитывая это, а также связь в анамнезе с операцией по поводу язвенной болезни, в дифференциальный диагностический ряд были внесены: опухоль брюшной полости, возможно желудка, с метастазами в костный мозг, глистная инвазия, эхинококк печени. Больной тщательно обследован, после чего вышеперечисленные заболевания были исключены.

При исследовании костномозгового пунктата выявлено: снижение красного ростка, увеличение количества эозинофилов в гранулоцитарном ростке до 13.6%, соотношение между молодыми и зрелыми клетками нарушено не было, отмечено раздражение мегакариоцитарного ростка. Элементов метастазов не найдено.

Во время пребывания в стационаре у больного возникает центральный ретинит правого глаза и выявлена атрофия зрительного нерва левого глаза. Вра-

чом инфекционистом, с учетом поражения глаз в сочетании с эозинофильной реакцией, был заподозрен токсоплазмоз. Больной обследован, токсоплазмоз также не подтвержден. Параллельно назначено лечение трихополом, полифепаном, коли-бактерином.

После проведенного лечения состояние улучшилось: исчезли боли в брюшной полости, улучшилось общее самочувствие, аппетит. В анализе крови уменьшились лейкоцитоз до $9.7 \times 10^9/\text{л}$ и эозинофилия до 32%. Больной выписан под наблюдение врача-терапевта.

Через 3 недели вновь поступает в гематологическое отделение с диагнозом: «Лейкемоидная реакция эозинофильного типа». Жалобы при поступлении: на постоянные боли в ногах, затрудненную походку из-за слабости в мышцах ног, чувство онемения в них, повышение температуры тела до 39°C к вечеру. Кахексия прогрессировала, отсутствовало зрение на левый глаз. Приступы удушья редкие, снимаются 1-2 таблетками эуфиллина.

При осмотре: больной резко пониженного питания, пальпируются подмышечные лимфоузлы до 0.5 см в диаметре, плотноватые, безболезненные. В легких по сравнению с предыдущей госпитализацией динамических изменений нет, хрипов не выслушивалось. Сохраняется тахикардия до 92 в минуту. Живот мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги. Пульс на всех доступных пальпации сосудах ритмичный, удовлетворительного наполнения.

В анализах крови появилась нормохромная анемия легкой степени, нароста СОЭ до 65 мм/час, сохранялась эозинофилия до 32%, тромбоцитоз до $720 \times 10^9/\text{л}$.

- Костный мозг без динамических изменений, по-прежнему отмечалась выраженная эозинофилия в гранулоцитарном ростке, с нормальным созреванием элементов, снижением красного ростка.

При исследовании иммунологического статуса выявлены эозинофилия, дисбаланс регуляторных Т-клеток, повышение острофазовых показателей: СРБ (+ + + +), тимоловой пробы, серомукоида.

В анализе мочи - умеренная протеинурия 0.629 г/л с сохраненным удельным весом (1018), лейкоциты - 4-5 в поле зрения; нароста γ -глобулины до 34%.

Проведена реовазография конечностей, отмечено снижение кровотока на сосудах голени, нарушение кровотока на сосудах предплечий. Осмотрен урологом, обнаружены остаточные явления острого эпидидимита слева. Осмотрен невропатологом - явления нейропатии. В анализах крови в динамике нарастает анемия, эозинофилия до 50%.

Учитывая лихорадку, абдоминальный синдром, поражение глаз, эпидидимит, выраженную потерю массы тела, заподозрен диагноз узелкового периартериита. Взята биопсия кожи, подкожной клетчатки, фрагмента мышцы голени. По заключению гистологического исследования выявлен склероз межклеточных пространств. Признаков васкулита не определялось. Состояние продолжало ухудшаться, нароста одышка, боли в правом подреберье, тахикардия. Повторное УЗИ позволило обнаружить жидкость в брюшной и в плевральных полостях, перикарде; в проекции желчного пузыря определялось 2 фиксированных паренхиматозной плотности образования, которые были расценены как объемный процесс желчного пузыря.

В связи с тем, что имелись клинические синдромы, не позволяющие исключить системный васкулит

(УП), больному была назначена кортикостероидная терапия - преднизолон 90 мг в/в. Цитостатики не назначались в связи с тем, что не исключался онкопроцесс. Состояние больного не улучшалось, нарастали одышка, слабость. При явлениях сердечной недостаточности наступила смерть.

При патологоанатомическом исследовании выявлены гистологические признаки, характерные для узелкового периартериита, преимущественно в коронарных артериях.

Заключительный патологоанатомический диагноз:

Основной. Узелковый периартериит, смешанный вариант с поражением сосудов почек, легких, миокарда, подострое течение.

Осложнения. Подострый инфаркт миокарда в области верхушки, передней и боковой стенки левого желудочка с пристеночным тромбозом. Сердечно-сосудистая недостаточность. Гидроторакс. Гидроперикард. Асцит. Диффузный пневмосклероз. Очаговая эмфизема. Ателектазы легких. Тромбоэмболия артерий сетчатки. Вторичная надпочечниковая недостаточность. Кахексия.

Случай этот представляет интерес, как смешанный вариант системного васкулита. Начавшись с поражения преимущественно мелких сосудов, он протекал по типу эозинофильного аллергического васкулита - синдрома Churg-Strauss, что проявлялось аспириновой астмой, побочными реакциями на лекарственные препараты, рецидивирующими полипозом. Особенностью является то, что в течение почти 5 лет у пациента не наблюдалась эозинофилия, являющаяся одним из диагностических критериев [6], что затрудняло своевременную диагностику болезни и не позволяло назначить своевременное квалифицированное лечение.

Впоследствии, при поражении артерий среднего калибра, присоединилась большая эозинофилия, в то же время приступы астмы отсутствовали, в связи с чем больной прекратил применение назначенного преднизолона, а четких клинических признаков УП еще не

было. Это также уводило мысль врача от истинного диагноза. А с учетом анамнеза (операция по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки) и данных УЗИ (очаговые образования в проекции желчного пузыря), не позволяло исключить онкопатологию, а эозинофилию рассматривать либо как проявление паразитарного заболевания, либо как паранеопластический синдром. Клинические синдромы УП появились лишь в терминальной стадии заболевания.

Описанный случай лишней раз подтверждает мнение авторов, приводимое в литературе [1, 2], о наличии промежуточных форм заболевания, возможности трансформации одной формы в другую, в том числе системного васкулита, а также необходимость разработки клинических критериев последних.

Литература

1. Гогзенко А.А., Гусева И.А., Гусейнов И.А. и др. // Тер. архив. - 1997. - № 5. - С. 43-46.
2. Крылов А.А., Парижский З.М., Масленникова О.А. // Тер. архив. - 1997. - № 7. - С. 63-64.
3. Семенова Е.Н. Системные васкулиты. - М.: Медицина, 1988. - 231 с.
4. Сигидин Я.А., Гусева Н.Т., Иванова М.М. Диффузные болезни соединительной ткани. - М.: Медицина, 1994. - С. 473-508.
5. Хороших Н.Д., Макеева Р.А. и др. // Тер. архив. - 1997. - № 7. - С. 26-33.
6. Шалкина Н.П. // Тер. архив. - 1994. - № 5. - С. 80-82.

THE LATE EOSINOPHILIC REACTION AS MANIFESTATION OF POLYSYNDROME VASCULITIS

Asner T.V., Ogneva Z.F., Gurtovaia G.P., Piatidesatnikova S.A.

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Region Clinical Hospital).

The practical case of polysyndrome vasculitis is reported.

МАЛЬФОРМАЦИЯ СОСУДОВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ КАК ПРИЧИНА ДУОДЕНАЛЬНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

А.А. Реут, С.П. Чикотеев, В.Я. Булыгин, С.В. Неретина, С.М. Кузнецов, П.Д. Метревели

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра факультетской хирургии - зав. проф. А.А. Реут. Факультетская хирургическая клиника - гл. врач проф. Г.М. Гайдаров)

Резюме. Приводится случай наблюдаемого в клинике рецидивирующего желудочно-кишечного кровотечения вследствие сосудистой мальформации.

Гастродуоденальное кровотечение является частой причиной поступления больных в хирургические стационары. Летальность в данной группе больных остается достаточно высокой, хотя и имеет тенденцию к снижению [1-4].

В структуре причин желудочно-кишечных кровотечений ведущая роль (40-65%) принадлежит язвенной болезни [1-5]. В последнее время отмечается рост числа не язвенных кровотечений, что, возможно, обусловлено совершенствованием способов диагностики. В ряде случаев, несмотря на широкое внедрение эндоскопических, радионуклидных, рентгенологических методов исследования, источник гастродуоденального кровотечения остается не выявленным - в 1,3-13% случаев до операции, а в 5% последний не обнаруживают даже на вскрытии [2, 3].

Кровотечения из двенадцатиперстной кишки не язвенной этиологии составляют менее 1% всех желудочно-кишечных кровотечений. Причиной в данном случае могут быть: дивертикулы, полипы, злокачественные заболевания двенадцатиперстной кишки, а также опухоли, прорастающие в нее из соседних органов, аневризмы брюшной аорты и ветвей чревной артерии [2, 3]. В доступной литературе мы не встретили сообщений о мальформации сосудов двенадцатиперстной кишки, послужившей причиной дуоденального кровотечения. Только В.П. Петров и соавт. (1987 г.), со ссылкой на зарубежные источники, описывают колоректальные кровотечения на почве порока развития сосудов кишечной стенки.

Сосудистые мальформации представляют собой локализованные образования микроскопических размеров. Могут быть приобретенными, развивающимися в результате повторяющихся обструкций вен подслизистого слоя, что приводит к образованию артериовенозных шунтов, врожденными и наследственными. Клинически проявляют себя кровотечениями в просвет кишечной трубки различной интенсивности. Это могут быть явления анемии, когда факт кровотечения устанавливается проведением реак-

ции на скрытую кровь, и случаи массивной кровопотери, приводящей к коллаптоидному состоянию больного. Отмечается рецидивирующий характер кровотечений, хотя в большинстве случаев они хорошо поддаются консервативной терапии и способны останавливаться даже самостоятельно.

Диагностика данной патологии довольно сложна, учитывая, что эндоскопия в этом случае, особенно при остановившемся кровотечении, малоинформативна. Более оптимальным методом является селективная ангиография, позволяющая выявить источник даже в «холодном» периоде. Ангиографическими признаками в данном случае будут: истончение внутривисцеральных вен с расширением подслизистых вен, образование сосудистого «пучка» и наличие артериовенозных соединений.

Лечение сосудистых мальформаций проводят воздействием через эндоскоп, окклюзией артериальных сосудов и хирургическим методом. Показания к экстренной операции возникают редко, но, учитывая рецидивирующий характер кровотечения, все больные с выявленными сосудистыми мальформациями подлежат оперативному лечению.

Мы наблюдали случай дуоденального кровотечения на почве мальформации сосудов двенадцатиперстной кишки. Приводим историю данного больного.

Больной О. 46 лет симптомы хронической кровопотери отмечал в течение около 25 лет, к врачам не обращался. Впервые госпитализирован в терапевтическое отделение МСЧ ИАПО в 1992 г. с диагнозом: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением. По поводу чего проведен курс консервативной терапии с положительным эффектом. Однако в последующем отмечал рецидивы кровотечения практически ежегодно. В 1993 г. оперирован в хирургическом отделении МСЧ ИАПО - на высоте кровотечения выполнена дуоденотомия, источника кровотечения не обнаружено. В 1994 г. во время очередного рецидива кровотечения обследован в гематологическом отделении ОКБ - патологии со стороны органов кроветворения и желудочно-кишечного тракта не выявлено. В

октябре 1996 г. госпитализирован в факультетскую хирургическую клинику с симптомами кишечного кровотечения. При обследовании источник последнего не выявлен, кровотечение остановлено консервативно. Подобная ситуация наблюдалась в феврале 1997 г. В марте больной вновь поступает в клинику с очередным рецидивом кровотечения. При проведении фиброгастро-дуоденоскопии в месте перехода верхней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки в нисходящую, на боковой стенке - острая язва до 5 мм в диаметре, с плотным тромбом в центре. 25.03.97 произведена резекция 2/3 желудка по Гофмейстеру-Финстереру. Язва удалена с препаратом. Гистологически: глубокая эрозия слизистой. Выписан в удовлетворительном состоянии. 21.04.97 вновь госпитализирован в клинику с проявлениями кишечного кровотечения. По данным фиброгастро-дуоденоскопии: остановившееся кровотечение, скорее всего из анастомоза. Начато проведение гемостатической терапии, на фоне которой отмечена отрицательная динамика в состоянии больного, снижение показателей красной крови. В связи с чем, 23.04.97 г. по жизненным показаниям выполнена лапаротомия, дуоденотомия, интраоперационная дуоденоскопия, энтеротомия, интраоперационная энтероскопия. Осмотрены: культя двенадцатиперстной кишки, анастомотическая камера, тонкая кишка до илеоцекального перехода. По эндоскопической картине высказаться за источник кровотечения невозможно. В просвете культи двенадцатиперстной кишки - свежая кровь; источника кровотечения в ней и тонком кишечнике не выявлено. Учитывая вышеизложенное, решено произвести перевязку желудочно-двенадцатиперстной артерии. Послеоперационный период осложнился образованием кисты поджелудочной железы. Последняя пунктирована под контролем компьютерной томографии. УЗ исследование, дренирована, с формированием наружного панкреатического свища. После проведения консервативной терапии, уменьшения дебита отделяемого из свища, больной в удовлетворительном состоянии выписан на медицинскую паузу. В июле 1997 г. - очередной рецидив кровотечения. Проведена ангиография системы чревного ствола и верхней брыжеечной артерии - в проекции коллатералей верхней и нижней панкреато-дуоденальных артерий диагностирован порок развития артериального русла, предположительно аневризма. После предоперационной подготовки, направленной на устранение анемии, дефицита ОЦК, нарушений обменных функций, с диагнозом: рецидивирующее кишечное кровотечение неясной этиологии, возможно аневризма бассейна поджелудочно-двенадцатиперстных артерий, свищ поджелудочной железы, больной взят на операцию. Выполнена 3.09.97 панкреато-дуоденальная резекция с иссечением панкреато-дуоденального свища, наложени-

ем панкреатикоэнтероанастомоза на «скрытом дренаже» и холедохоэнтероанастомоза на выключенной петле (проф. С.П. Чикотеев). При осмотре макропрепарата визуально источника кровотечения не найдено. После фиксации препарата в растворе формалина и послойной его нарезке на заднелатеральной стенке двенадцатиперстной кишки, в проекции большого дуоденального сосочка найден дефект слизистой, сообщающийся с полостью аневризмы. Гистологическое заключение: В подслизистом слое двенадцатиперстной кишки имеется гематома, с расслаиванием межмышечного слоя, признаками организации. Отмечается избыточность сосудов артериол и венул, до артерий и вен в окружающих тканях подслизистой. При окраске пикрофуксином отмечается наличие остова сосудов в толще гематомы, некоторые со склерозированием, гиалинизацией стенки. Заключение: Порок развития сосудов по типу мальформации.

Послеоперационный период протекал удовлетворительно. С нормальными показателями крови, общим хорошим самочувствием больной выписан на 29-е сутки после операции. Осмотрен через 3 месяца: состояние удовлетворительное, признаков желудочно-кишечного кровотечения нет, ведет активный образ жизни.

Литература

1. Лубенский Ю.М., Нихинсон Р.А., Грушкин В.А., Зуев В.С. и др. // Хирургия. - 1989. - № 10. - С. 44-47.
2. Петров В.П., Ерюхин И.А., Шемакин И.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. - М.: Медицина, 1987. - 276 с.
3. Пономарев А.А., Курылин А.А. Редкие неопухольные хирургические заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. - А.: Медицина, 1987. - 232 с.
4. Чикотеев С.П. Диагностика и лечение гастродуоденального кровотечения: Автореф. дис. - д-ра мед. наук. - Иркутск, 1994. - 43 с.
5. Чухриенко Д.А., Березницкий Я.С., Горобец Н.А. // Хирургия. - 1983. - № 2. - С. 28-32.

DUODENUM VESSEL'S MALFORMATION AS A CAUSE OF DUODENAL HEMORRHAGE

A.A. Reut, S.P. Chicoteev, V.Ya. Buligin,
S.V. Neretina, S.M. Kusnecov, P.D. Metreveli
(Irkutsk State Medical University)

The case of relapse gastrointestinal hemorrhage because of vessel's malformation is described.

Страницы истории науки и здравоохранения

УДК 616 (091)

ПЕЛАГЕЯ СЕРГЕЕВНА ПОПЦОВА

(Посвящается 75-летию кафедры госпитальной терапии
и 125-летию областной клинической больницы)

Т.П. Сизых

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

Глубокоуважаемый Андриан Константинович!
Сообщите, пожалуйста, как идут дела в клинике, кто из ассистентов работает, какой у нас штат, нагрузка и расписание занятий на этом семестр? Все ли здоровы? Получили ли Вы утверждение в степени? Когда я была в Москве, мне сказали, что в течение месяца этот вопрос будет разрешен. Но кто знает, выполнила ли обещание Сироткина** в такой срок, как обещала. Если утверждение получили, то от всей души поздравляю Вас, так как Вы это давно заслужили. Если, паче чаяния, утверждения еще нет, то я, будучи в Москве, снова пойду к Сироткиной. Она мне дала направление в две госпитальные клиники для ознакомления с постановкой дела преподавания на 6 курсе. Что узнаю у них нового, применим в 12 семестре, так как 11 семестр придется работать по-старому, как мы работали. Если штат у нас тот же, то на период времени съезда надо взамен Зинаиды Сергеевны*** взять Никулину и Суворову****. Они могут проводить занятия в поликлинике и разбирать больных в стационаре во 2-ю очередь, когда успеют подготовиться. Вы им дайте план разбора больных с 5 курсом. А, может быть, обойдетесь своими силами. Делайте так, как лучше для дела.

Очень прошу Вас, Андриан Константинович, дать доклады студентам 6 и 5 курса для студенческого кружка и подготовить доклад или два на отчетную конференцию в феврале - марте будущего года. Обязайте всех ассистентов, чтобы их студенты сделали доклады на студенческих кружках.

Посылаю Вам две доверенности на зарплату. Будьте так любезны, получите мою зарплату и выпишите мне медицинскую литературу: газету

«Медработник», центральную «Правду», журналы «Клиническую медицину», «Терапевтический архив», «Советскую медицину», «Вопросы сердечно-сосудистой патологии» и реферативное обозрение, раздел - «Внутренние болезни».

Обратитесь к директору института с просьбой выделить нам средства для приобретения книг для кафедральной библиотеки.

Посылаю Вам заявление на имя директора о разрешении мне командировки на съезд терапевтов. Срок командировки не указываю, так как не знаю, когда будут выезжать товарищи из Иркутска - пусть оформляют как всем, хорошо? Если потребуются, то в заявлении укажите или они сами напишут срок.

Эту командировку директор мне обещал подписать и просил оставить заявление. Вот Вы и скажете, что заявление мною было оставлено, и я не могла знать точно, когда будет съезд.

Командировочное удостоверение прошу переслать мне с Зинаидой Сергеевной прямо на съезд. С ней же отправьте остаток от зарплаты.

Алевтине Леонидовне***** я дала поручение. Жду от нее письма авиапочтой, как только Вы получите это письмо. Дайте ей мой домашний адрес.

Извините, что я Вас беспокою, но, к сожалению, больше некому поручить все эти мелочи».

Передайте мой сердечный привет всем сотрудникам кафедры и всем сотрудникам отделения: врачам, сестрам и няням. Всем желаю хорошей работы, доброго здоровья.

Я тоже сижу и работаю, а время летит так быстро, что не успеваешь следить за ним. Так незаметно пролетели 2 месяца.

* Андриан Константинович - ассист. кафедры госпит. терапии, и. о. зав. каф. госпит. терапии в период командировки П.С. Попцовой и после ее ухода с кафедры.

** Сироткина - представитель министерства здравоохранения РФ.

*** Зинаида Сергеевна Кобелевская, гл. терапевт Облздравотдела.

**** Никулина и Суворова - врачи терапевтического отделения областной больницы. Никулина Валентина Ивановна, клинический ординатор ОКБ № 1, позже (в 1959 году) была гл. терапевтом области. Суворова Тамара - клинический ординатор ОКБ № 1, позже была зам. гл. врача санатория «Байкал».

***** Алевтина Леонидовна Воскресенская - асс. кафедры госпитальной терапии.

***** Маценко Г.А. - Галина Александровна опытный терапевт, клинический ординатор ОКБ и многие годы консультант областной психиатрической больницы.

*Всем сотрудникам кафедры желаю плодотворной научной работы. Передайте доктору Маценко Г.А.*****, что я жду от нее работу к своему приезду, хотя бы сделанной наполовину.*

С товарищеским приветом

15.09.56 Попцова.

Это - личное письмо Пелагеи Сергеевны Попцовой, посланное из Москвы и.о. заведующего кафедрой асс. Андриану Константиновичу Оборину, которое сохранилось и было любезно предоставлено дочерью последнего - Инной Андриановной Болотовой. Оно раскрывает проблемы учебно-педагогического процесса, научных, личных взаимоотношений руководителя с сотрудниками кафедры и клиники. Письмо Пелагеи Сергеевны свидетельствует о ровном, спокойном, заботливом, волевом человеке, хорошо владеющем эпистолярным жанром.

Пелагея Сергеевна Попцова - доцент, докторант, зав. кафедрой госпитальной терапии с 1953 по 1958 гг.

Родилась в октябре 1902 г. в деревне Сюльмуртурсюрзи Кировской области в семье рабочего. По окончании школы с золотой медалью поступила в 1921 г. на биолого-географическое отделение физико-математического факультета Читинского университета, а в 1923 году переводится на медицинский факультет Казанского государственного университета, где обучалась с 1923 по 1928 годы.

За успехи в учебе она была оставлена экстерном-ординатором при госпитальной терапевтической клинике Казанского университета. В 1929 г. ее перевели на должность сверхштатного ординатора, 1930 - штатным ординатором, 1931 - сверхштатным ассистентом, с 1937 - штатным ассистентом той же клиники, 1945 - и.о. доцента.

За время работы в клинике Казанского университета Пелагея Сергеевна опубликовала 14 научных работ, сделала 12 докладов на заседаниях общества терапевтов Татарии, Всесоюзном совещании комитетов по борьбе с ревматизмом (Москва), на IV Всемирном конгрессе по борьбе с ревматизмом (Москва).

На открытом заседании Ученого совета Казанского университета 28 декабря 1939 г. П.С. Попцова защитила диссертацию на степень кандидата медицинских наук на тему: «Лейкоцитарная картина крови при брюшном тифе».

В 1945 г. ей присвоено ученое звание доцента, с этого же года она вела курс военно-полевой терапии, читала лекции.

Доцент П.С. Попцова прошла усовершенствование в Ленинградском институте усовершенствования врачей (1939). Окончила вечерний университет марксизма-ленинизма.

Она вела активную общественную деятельность: агитатор по выборам в Верховный Совет СССР, в 1937 г. - секретарь комитета по борьбе с ревматизмом при Министерстве здравоохранения Татарии, народный заседатель двух сзывов народного суда Кировского района Казани, руководителем курсами медицинских сестер, секре-

тарь культсектора местного комитета здравоохранения и другие.

На основании решения коллегии и приказа Минздрава РСФСР № 1740 от 30 сентября 1952 г. в порядке служебного перевода П.С. Попцова была назначена в октябре сего года и.о. заведующего кафедрой пропедевтики внутренних болезней Иркутского медицинского института (ГАИО, фонд ИГМИ 824, оп. 14).

Пелагея Сергеевна владела тремя иностранными языками (немецкий, французский, английский). Она прибыла в Иркутский государственный медицинский институт с завершенной докторской диссертацией, которую необходимо было оформить и представить на защиту в специализированный Ученый совет.

За годы работы в ИГМИ она прошла дважды усовершенствование. В 1952 г. в Ленинградском центральном институте усовершенствования - месячные курсы для профессорско-преподавательского состава по физиологии и патофизиологии высшей нервной деятельности, 1953 г. - в Московском центральном институте усовершенствования.

По заданию Минздрава Российской Федерации в составе бригады профессорско-преподавательского состава П.С. Попцова участвовала в проверке Читинского Облздравотдела по вопросам последипломной подготовки врачей в этом регионе.

Согласно решению **Управления высших медицинских учебных заведений Министерства здравоохранения РСФСР от 30. 10. 52 г. № 2609** П.С. Попцовой был предоставлен творческий стипендиальный срок на три месяца (с 6.04 по 6.07.53 г.) для оформления докторской диссертации. Однако тяжкий недуг (комбинированный митральный порок и стеноз устья аорты) не позволяет Пелагее Сергеевне оформить работу.

После болезни в октябре 1953 г. она вернулась из Казани и приступила к работе. По приказу ректора Иркутского медицинского института № 224 от 16 ноября 1953 г. П.С. Попцова была назначена заведующей кафедрой госпитальной терапии.

В феврале 1955 г. Пелагея Сергеевна официально выехала в Казань по вопросам консультации и предзащиты докторской диссертации.

В этом же году она была избрана делегатом Всесоюзной конференции, проходившей в Ленинграде (20.IV-2.VII.1955), а также XIV Всесоюзного Съезда терапевтов в Москве (1.X-25.X.1956), где одновременно ознакомилась с постановкой педагогической работы на VI курсе в клинике профессора А.Л. Мясникова.

С 10 сентября 1957 г. Пелагея Сергеевна уходит в очередной отпуск и больше к работе не приступает из-за значительного ухудшения состояния здоровья (перенесла острый инфаркт миокарда, кровоизлияние в мозг). 27 марта 1958 г. она освобождается от занимаемой должности в связи с выходом на пенсию.

Как свидетельствует характеристика от 25.III.1958 г., данная ей директором Иркутского

медицинского института, профессором А.И. Никитиным: «Пелагея Сергеевна за период работы в Иркутском медицинском институте зарекомендовала себя как знающий специалист - терапевт, пользующийся авторитетом коллектива, студентов и больных. Имеет 16 печатных работ и в стадии оформления докторскую диссертацию».

Несмотря на короткое время работы на кафедре госпитальной терапии Иркутского медицинского института, Пелагея Сергеевна оставила ощутимый след в развитии гематологической и профпатологической служб Иркутской области. Прекрасный лектор, клиницист, читала курсы лекций по гематологии и военно-полевой терапии.

Ее ученицей, последователем, организатором гематологического отделения службы в области стала доцент кафедры госпитальной терапии А.Л. Воскресенская.

П.С. Попцова самобытным образом учила Алевтину Леонидовну Воскресенскую как специалиста-гематолога. Как рассказала Алевтина Леонидовна, она заперала ее в учебной комнате наедине с микроскопом и миелограммами. Так, А.Л. Воскресенская великим трудом и старанием, добрыми побуждениями учителя состоялась

как блестящий клиницист, терапевт, гематолог, воспитавшая плеяду гематологов области: Г.Н. Бутакову, З.Ф. Огневу, Т.Г. Патрачкову и др.

П.С. Попцова определила профессиональный жизненный путь доцента Людмилы Федоровны Краснопеевой, предложила ей научную тему «Силикоз». Людмила Федоровна стала ученым с мировым именем, впервые в мире доказав развитие пневмокониоза от слюдяной пыли.

П.С. Попцова была награждена Президиумом Верховного Совета СССР орденом «Знак Почета» и медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.» Кроме того, ей вынесен ряд благодарностей и вручены почетные грамоты за отличную производственную, педагогическую и общественную работу.

П.С. Попцова умерла в Казани в 1958 г.

PELAGEYA SERGEEVNA POPTSOVA
(to 75-anniversary of hospital therapy chair and
125-anniversary of region clinical hospital).

T.P. Sizikh

(Irkutsk State Medical University).

Защищенные диссертации

УДК 613.6:546.131.002.2

6 декабря 1996 г. в Иркутском государственном медицинском университете состоялась защита диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук **Елизаветы Петровны Лемешевской** на тему «Гигиена труда в современном крупнотоннажном производстве поливинилхлорида». Работа выполнена в Иркутском государственном медицинском университете. Научный консультант - член-корреспондент РАМН, профессор М.Ф. Савченков.

Работа посвящена изучению условий труда работающих на современном крупнотоннажном производстве поливинилхлорида на основе комплексных гигиенических и токсиколого-гигиенических исследований, в целях обоснования основных условий, обеспечивающих безопасность труда.

Работа приоритетная, т. к. впервые изучено с гигиенических позиций современное крупнотоннажное производство получения поливинилхлорида (технологический процесс, оборудование, условия труда и состояние здоровья работающих). Установлено, что технологический процесс, производственное оборудование не отвечают современным гигиеническим требованиям и являются источником поступления в воздух рабочей зоны винилхлорида, дихлорэтана, пыли 1,2-дицетилкетопероксида и поливинилхлорида.

Значительно расширены представления об изолированном токсическом действии винилхлорида и дихлорэтана. На уровне смоделированных реальных производственных концентраций изучены на субмолекулярном уровне процессы детоксикации, структурные изменения в печени (цитохромы B5, P450, микросомальный белок). Оценена в эксперименте опасность реальных производственных концентраций для внутриутробного развития плода.

Впервые изучено совместное действие винилхлорида и дихлорэтана. Общетоксическое вли-

яние характеризуется нарушениями со стороны нервной системы, системы крови и печени. В основе их лежат дезорганизация окислительно-восстановительных процессов, повреждения мембран клеток и дистрофические изменения.

Установлено, что винилхлорид и дихлорэтан при совместном воздействии оказывают эмбриотоксический эффект и вызывают увеличение частоты новообразований. Показано, что предельно-допустимые концентрации, регламентированные для изолированного действия винилхлорида и дихлорэтана, не отвечают требованиям безопасности при совместном воздействии. При этом установлено, что на гигиенически значимых уровнях, близких к предельно-допустимым концентрациям, характер их совместного действия соответствует аддитивному. С учетом последнего обоснованы области безопасных сочетаний концентраций совместно действующих винилхлорида и дихлорэтана.

Показано, что комплекс веществ, состоящих из активаторов монооксигеназной системы печени и антиоксидантов, с препаратами, нормализующими липидный обмен, способствует снижению токсического действия винилхлорида и дихлорэтана.

Дана оценка токсичности и опасности 1,2-дицетилкетопероксида. Гигиенические и экспериментальные исследования позволяют обосновать его ориентировочно безопасный уровень воздействия в воздухе рабочей зоны.

Полученные результаты гигиенических и экспериментальных исследований явились основанием для разработки комплекса технических, санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий, направленных на улучшение условий труда и сохранение здоровья работающих при получении поливинилхлорида и использованы при разработке предложений к пересмотру санитарных норм.

УДК 616.366 - 002:612.015

31 октября 1997 года в диссертационном совете К 084.76.01 при Иркутском ГИДУВе состоялась защита диссертации на соискание ученой степени канд. мед. наук **Александры Витальевны Щербаковой** на тему: «Парамагнитные центры некоторых биологических сред у больных холециститами». Научный руководитель - д.м.н., профессор Р.Г. Сайфутдинов.

Научная новизна состоит в том, что впервые исследованы методом ЭПР парамагнитные центры (ПМЦ) желчи и дуоденального содержимого, изучены свойства медьсодержащего белка в желчи в дуоденальном содержимом. Выявлено, что нитратовосстанавливающая способность микрофлоры желчи подавляется антибиотиками. Установлена корреляционная связь между

ПМЦ крови и сывороточными желчными кислотами, спектр которых впервые исследован у больных хроническим бескаменным холециститом методом высокоэффективной жидкостной хроматографии.

По теме диссертации опубликовано 16 печатных работ, из них - 4 в иностранной печати, получено 2 авторских свидетельства на изобретения «Способ диагностики обострения хронического холецистита» (№ 97109709), «Способ дифференциальной диагностики острого калькулезного холецистита и обострения бескаменного холецистита» (№ 97112264) и свидетельство на рацпредложение «Определение нитратовосстанавливающей микрофлоры в дуоденальном содержимом и желчи у больных холециститами» (№ 3965).

УДК 616. - 001.34 - 07 - 08

30 октября 1997 г. в Иркутском государственном институте усовершенствования врачей состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук **О.А. Лахмана** на тему: «Клиническая, электрофизиологическая, гормонально-иммунологическая характеристики вибрационной болезни и ее дифференцированная терапия». Работа выполнена в Ангарском НИИ медицины труда и экологии человека Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН, научные руководители - д.м.н., профессор В.В. Шпрах и к.м.н. В.Ч. Торноев.

Работа посвящена изучению механизмов развития и особенностей клинического течения одного из самых распространенных профессиональных заболеваний - вибрационной болезни

(ВБ). Впервые проведено комплексное исследование электрофизиологических, гормональных и иммунологических показателей у больных ВБ, на основании полученных данных показано, что патогенез ВБ и особенности возникновения ее отдельных клинических проявлений в значительной мере обусловлены тесной взаимосвязью гипоталамо-гипофизарно-тиреоидного и гипоталамо-гипофизарно-надпочечникового звеньев нейрогуморальной системы. Впервые при ВБ применена терапия газовой гипоксической смесью, усовершенствована методика сочетанной корпорально-аурикулярной рефлексотерапии. Данный метод лечения позволяет в более короткие сроки достичь значительного терапевтического эффекта.

Рисунков 5, таблиц 45, библиография 243 названия.

УДК 616.831.9 - 002 - 08:612.324.1.002.64

30 октября 1997 г. в Иркутском государственном институте усовершенствования врачей состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук **С.М. Горбачевой** на тему: «Ликворосорбция в комплексном лечении первичных гнойных менингитов». Работа выполнена на кафедре невропатологии Иркутского государственного института усовершенствования врачей, научный руководитель - д.м.н., профессор Шпрах В.В.; научный консультант - академик РАМН, профессор Ю.М. Лопухин.

Целью исследования явилось изучение эффективности ликворосорбции в лечении гнойно-

го менингита, одного из самых тяжелых заболеваний ЦНС с высокой летальностью. В результате выполнения работы определены основные методические аспекты использования ликворосорбции в комплексном лечении первичных гнойных менингитов. Доказано, что применение этого метода ускоряет сроки санации ликвора, обеспечивает более быстрое снижение эндогенной интоксикации, регресс менингеального симптомокомплекса и нормализацию нарушенных функций ЦНС, что в конечном итоге способствует уменьшению сроков лечения и снижению летальности при данной патологии на 6.7%.

Рисунков 11, таблиц 10, библиография 160 названий.

Рецензии монографических изданий, аннотации

УДК 616. - 053. 3/7 - 072.7

М.Д. Благодатский, О.В. Онысько, Ю.А. Александров, С.Н. Ларионов.
Ультразвуковая диагностика тяжелой черепно-мозговой травмы.
Практическое руководство для студентов и врачей. - Иркутск, 1997. - 38 с.

Практическое руководство для студентов и врачей по ультразвуковой диагностике тяжелой черепно-мозговой травмы подготовлено к изданию коллективом курса нейрохирургии Иркутского медицинского университета.

Издание основано на клиническом материале, охватывающем 420 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, и состоит из двух частей: текстовой и иллюстративной. В руководстве представлены методики ультразвуковой интраоперационной диагностики через фрезевое отверстие, дефект костей черепа, а также нейро-

сонографический мониторинг в послеоперационном периоде.

Описана ультразвуковая диагностика и динамика патоморфологических изменений в остром, промежуточном и позднем периодах тяжелой черепно-мозговой травмы.

Издание не имеет аналогов в отечественной литературе и содержит новые данные по ультразвуковой диагностике тяжелой черепно-мозговой травмы. Оно окажется весьма полезным руководством в практической работе врача по ультразвуковой диагностике, нейрохирурга, травматолога и невропатолога.

Рецензия на книгу А.А. Соловьева, И.Г. Тетьева, В.В. Подкаменева, В.А. Урусова «Нефроптоз у детей». - Иркутск, 1997. - 139 с.

Т.П. Сизых

Первое монографическое издание в стане ученых-детских хирургов Иркутского государственного медицинского университета «Нефроптоз у детей» посвящено весьма актуальной проблеме. Представления о малой распространенности данной патологии у детей опровергаются авторами. Они отмечают, что частота встречаемости нефроптоза в Иркутске составляет 4.7% среди заболеваний органов мочеполовой системы у детей. Девочки, которым в будущем предстоит вынашивание беременности, страдают нефроптозом в 3 раз чаще, нежели мальчики. Согласно данным авторов диагностика нефроптоза у детей запоздалая, в среднем на 5 году болезни. При этом больные чаще выявляются уже с гемодинамическими нарушениями, осложненными пиелонефритом, венной гипертензией почки или почек, артериальной гипертензией, гидронефрозом. Только 16.2% детей были направлены в клинику с правильно поставленным диагнозом. Нередко эти больные наблюдаются у педиатра с патологией желудочно-кишечной, неврологической и мочевыделительной систем. В 32% дети поступали в клинику экстренно с диагнозами острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, в частности острого аппендицита.

Приоритетность монографии авторов в том, что она основана на глубоком тщательном анализе литературных данных, собственных экспериментальных исследований и опыта лечения 509 детей с нефроптозом.

В первой главе рассматриваются вопросы патогенеза нефроптоза у детей на основе знаний анатомо-физиологических особенностей почек в разных возрастных группах. Подробно разбираются вопросы топографии почек, их мышечно-фасциального ложа, оболочек, связок, фасциальных структур, кровоснабжения, иннервации. Данный материал прекрасно иллюстрируется схемами, рисунками, как и каждая другая глава монографии.

Впервые авторами предлагается классификация нефроптоза на основе не какого-либо одного признака, а с учетом комплекса клинико-рентгенологических и других признаков. Большой объем собственных наблюдений и сравнение их с литературными данными конца 19 века нашего столетия и современных работ позволили им предложить принципиально новую классификацию, приемлемую для практической медицины.

В главе III авторами рассмотрены возможные клинические варианты течения нефроптоза у детей. Ценным является то, что авторы излагают сущность патогенеза различных вариантов клинического течения нефроптоза. Разбирается механизм аппендикулярной боли, обусловленной венозным нарушением гемодинамики не только почки, но и червеобразного отростка при нефроптозе у детей. Этим объясняется появление аппендикулярных острых болей при нефроптозе у детей и частое поступление последних в хирургическое отделение. Также рассматривают-

ся механизмы каждого осложнения нефроптоза. Клиника нефроптоза описана блестяще, также иллюстрирована схемами и рисунками.

Вопросам диагностики нефроптоза отведена глава IV. Предложен авторами алгоритм выявления нефроптоза, однако приоритет работы в том, что авторы уделили внимание алгоритму диагностики ранней стадии нефроптоза, когда отсутствуют клинические проявления. Понимая и отдавая должное пропедевтике, авторы уделили много внимания различным методам пальпации почек, описав их тщательно и проиллюстрировав рисунками. Авторы рассмотрели достоинства и недостатки современных методов диагностики нефроптоза у детей (УЗИ, экскреторной урографии, радионуклидной диагностики, ангиографии и инструментальных урологических методов).

Впервые предлагаются индексы (два их варианта) простые и доступные, позволяющие повысить качество диагностики амплитуды подвижности (смещения) почки в ортостазе. Так, ими установлено, что нормальная амплитуда смещения почки в ортостазе на ренограмме равна отношению высоты первого поясничного позвонка и длинника почки в соотношении L1:R. Индекс при нефроптозе I степени равен 0.3, II - 0.5 и III - 0.75.

В главе V авторы провели анализ всех предложенных и применяемых в различные годы этого столетия методов оперативного лечения, рассмотрели осложнения ближайшие и отдаленные разных нефропексий. Хотя авторы уделили вни-

мание и консервативным методам лечения нефроптоза у детей, отметив их низкую эффективность. Однако следует заметить, что этот раздел рассмотрен авторами не столь тщательно, как все остальные аспекты в монографии. Это не столько недостаток монографии, сколько свидетельство того, что аспекты консервативного лечения нефроптоза не нашли должного изучения. Авторами приводится цитата Couvelair, что «нефропексия является началом нефроэктомии». И это обязывает клиницистов, наряду с поиском некалечащих хирургических методов лечения нефроптоза, разрабатывать конкретные эффективные консервативные методы лечения.

Отмеченное авторами у детей с нефроптозом уменьшение массы тела при относительно большом их росте, а в 5.3% случаев наличие аномалий осевого скелета (нарушение числа поясничных позвонков, гипоплазия и аплазия XII ребра, расщепление дужек позвонков) приводит к мысли, что дальнейшие исследования должны быть направлены на изучение генетически детерминированной патологии - дисплазии соединительной ткани среди данной группы детей и первичной профилактики нефроптоза.

Прекрасную настольную книгу получили студенты, практические врачи - хирурги, урологи, педиатры, терапевты, нефрологи, а также и ученые. Осмысление пройденного этапа есть хорошая мотивация к неординарным решениям проблем. Следует только поздравить авторов с выходом монографии и пожелать дальнейших творческих успехов.

УДК 616.1/.4 - 082.4:93

АДРЕСОВАННЫЕ ГРЯДУЩЕМУ ВЕКУ...

Ю.В. Зобнин

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра терапии с курсом проф. болезней и ВГП - зав. проф. Р.Г. Сайфулдинов)

Рецензия на издания:

- Т.П. Сизых. Библиография научных трудов (посвящается 75-летию кафедры госпитальной терапии и 125-летию областной клинической больницы). - Иркутск: Издательство Иркутского государственного медицинского университета, 1996. - 145 с.;
- Актуальные вопросы клинической медицины. Посвящается 75-летию кафедры госпитальной терапии и 125-летию областной клинической больницы/ Под ред. зав. кафедрой госпитальной терапии, заслуженного врача РФ, профессора Т.П. Сизых. - Иркутск: Редакционно-издательский отдел учебной литературы Иркутского медицинского университета, 1996. - 237 с.;
- Т.П. Сизых. Очерки истории кафедры госпитальной терапии и терапевтических служб области (посвящены 75-летию кафедры и 125-летию Кузнецовской областной клинической больницы). - Иркутск: Издательство Иркутского государственного медицинского университета, 1996. - 384 с.

Результат титанических усилий автора и редактора - профессора Т.П. Сизых, коллектива возглавляемой ею кафедры госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского университета, ее настоящих и бывших сотрудников, врачей Иркутской областной клинической больницы и других лечебных учрежде-

ний - издание приуроченных к юбилейным датам со дня основания кафедры и областной больницы библиографического указателя научных публикаций, сборника научных трудов и исторических очерков учебной, научной и лечебной жизни сотрудников кафедры за 75 лет ее существования в неразрывной связи с повседнев-

ной совместной деятельностью терапевтических и специализированных терапевтических отделений и служб города и области.

Бесценными представляются сведения о годах организации и становления кафедры, об ее заведующих, преподавателях, лаборантах и студентах, по крупицам собранные в Иркутском областном государственном архиве, архивах Иркутского государственного и Иркутского медицинского университетов, в библиотеках этих учебных заведений, в их первых периодических научных изданиях, в сухих строчках официальных документов и, особенно важно, в воспоминаниях современников, в том числе и близких родственников, бывших и настоящих сотрудников кафедры, в их эпистолярном наследии.

Уникальна даже форма некоторых библиографических описаний публикаций основателя кафедры и ее первого заведующего (1920 - 1953) профессора Михаила Павловича Михайлова и его соратников, их научных трудов, посвященных изучению целебных свойств природных факторов Иркутской губернии и другим проблемам. Чем-то далеким веет от названий некоторых должностей сотрудников кафедры тех лет: приват-доцента В.Н. Жинкина, сверхштатного ассистента Е.П. Донской-Ворониной и др., а в историческом очерке об этом периоде, на основании данных, почерпнутых из протоколов заседаний кафедры, служебных записок и писем, разворачивается яркая картина становления и мужания кафедры, самоотверженного труда ее основателей, формирования ее клинической базы и всей терапевтической службы. Красноречивое свидетельство тому - материалы об организации учебного процесса, лечебной деятельности и научных интересах коллектива кафедры в годы Великой Отечественной войны, например: монография профессора М.П. Михайлова «Физиотерапия и курортотерапия военно-травматических поражений и их значение в комплексном лечении травм (в частности в условиях Восточной Сибири)» или об исследовании эффективности применения чайной пыли из отходов чаеразвесочной фабрики в лечении раненых.

Короткое время заведования кафедрой профессором Ильей Борисовичем Шулушко (1953), а затем доцентом Пелагеей Сергеевной Попцовой (1954-1958), оставило неизгладимый след в памяти нынешних ветеранов кафедры Людмилы Федоровны Краснопеевой и Алевтины Леонидовны Воскресенской и многих других.

Эпоха (1958-1986) жизнедеятельности кафедры госпитальной терапии под руководством Константина Рафаиловича Седова, приглашенного в Иркутск в звании доцента и прошедшего с ее коллективом до действительного члена Академии медицинских наук СССР (ныне РАМН), и

уважаемого совместно с группой ведущих ученых страны Государственной премии СССР (1982) за исследование эпидемиологии важнейших неинфекционных заболеваний. Время реформ, создания специализированных терапевтических служб, активного изучения профессиональной патологии у работников промышленных предприятий Иркутской области, десятилетие решения медико-биологических проблем региона строительства Байкало-Амурской магистрали, годы создания клинических и научных иммунологической и радиоизотопной лабораторий, а также лаборатории электронного парамагнитного резонанса, ставших стартовыми площадками новых научных направлений и школ, период становления субординатуры и создания циклового метода обучения студентов.

Начало современного этапа развития кафедры связано с организаторской и научной деятельностью доктора медицинских наук, заслуженного врача РСФСР Тамары Петровны Сизых, пришедшей в ВУЗ из практического здравоохранения Красноярского края, глубоко овладевшей историей кафедры и познавшей своих коллег, корнями сроднившейся с землей Иркутской, создавшей собственное научное направление и взрастившей собственную плеяду студентов, врачей и последователей, мужественно отдающей энергию и силы совершенствованию подготовки врачей и оптимизации лечебного дела в нелегких условиях нынешних коренных преобразований в стране и в системе здравоохранения в частности.

В каждой из трех представляемых книг собраны факты, имена и даты, во всей полноте раскрывающие многолетнюю деятельность крупнейшей в Иркутском государственном медицинском университете кафедры, в течение более 75 лет являющейся ALMA MATER многих врачей-терапевтов города, области и страны, профессорско-преподавательского состава Иркутского государственного медицинского университета, Иркутского института усовершенствования врачей, научных кадров Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН и других учреждений. В обсуждаемых изданиях можно встретить имена и биографии, в которых наиболее значимы оценки человеческих качеств учителей и коллег, уже ушедших и ныне здравствующих, умудренных опытом и только начинающих трудовую жизнь. Жаль, что встречаются огрехи, наиболее досадные в написании фамилий, имен и дат.

Книги адресованы автором и редактором современникам, студентам и врачам, но они предназначены и потомкам, потому что в ежедневных заботах, малых и больших делах рождается История...

Рецензия на книгу Т.П. Сизых «Очерки истории кафедры госпитальной терапии и развития терапевтических служб области»

Л.Ф. Краснопеева

(Иркутский государственный медицинский университет, старейший сотрудник кафедры госпитальной терапии - доцент Л.Ф. Краснопеева)

«Очерки истории кафедры госпитальной терапии и развития терапевтических служб» написаны заслуженным врачом РФ, д.м.н., профессором, заведующей кафедрой госпитальной терапии ИГМУ Тамарой Петровной Сизых. Она провела колоссальную работу. Труд ее занимает по объему больше 300 страниц машинописи.

Основную роль в создании очерков сыграли архивные документы государственного Восточно-Сибирского университета Иркутского государственного областного архива, ИГМУ и областной клинической больницы № 1, которые помогли представить историю организации, становления и быстрого развития медицинского факультета.

Сохранившиеся в архиве бумаги в виде коротких сухих приказов, конкретных протоколов заседаний Совета, заявлений сотрудников, различных решений администрации, переписка с другими ВУЗами и т.д., свидетельствуют об огромной активности и разнообразных видах работы сотрудников медицинского факультета. Учитывались при создании очерков отдельные воспоминания врачей, знавших первых профессоров.

На основании этих данных по описанию Т.П. Сизых каждый из них встает перед нами как личность, у которой можно было учиться не только профессиональному мастерству.

В очерках хорошо освещается труд этих людей, внесенный ими вклад в науку, для чего Т.П. Сизых ознакомилась с работами терапевтов, проштудировав научные сборники, начиная с 20-х годов.

Книга восстанавливает, очень обстоятельно и объективно к 75-летнему юбилею кафедры госпитальной терапии, память о тех, кто трудился и оставил свой след: одни в науке, другие как преподаватели или врачи с большой буквы. Многие из них начинали свою деятельность с внештатной должности.

Правильно гласит народная мудрость: «Что написано пером, не вырубишь и топором». В этом заслуга профессора Т.П. Сизых. Отдавая дань памяти, она вписала новые страницы о достижениях терапевтов, отметила современное состояние, научное направление клиники на сегодняшний день.

Можно считать, что библиотека иркутских медиков пополнится интересной книгой, имеющей значение не только в историческом, но и в воспитательном плане.

За 75 лет существования кафедры госпитальной терапии представителям ее пришлось пройти большой путь, связанный с трудными временами в истории самого государства, а значит и в медицине. Вместе с этим, хотя путь был порой тернистым, он был полон успехов, достижений, и будущие врачи, выпускаемые университетом, могут гордиться историей своего ВУЗа, но для этого ее надо знать, с чем и знакомит читателей профессор Т.П. Сизых.

Книга составлена с большой скрупулезностью, материал изложен интересно, легко читается. Т.П. Сизых показала, что существует связь поколений, продолжают отдельные исследования и разрабатываются новые проблемы, которые диктуются нуждами практического здравоохранения.

5 МЕЖДУНАРОДНЫЙ СИМПОЗИУМ ЯПОНСКО-РОССИЙСКОГО ФОНДА МЕДИЦИНСКОГО ОБМЕНА

Е.Г. Кирдей

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра иммунологии, зав. - проф. Е.Г. Кирдей)

Симпозиум проходил 3-4 сентября 1997 года в Саппоро (Япония). На открытии симпозиума была прочитана специальная лекция Г.И. Абелева (Москва), в которой были освещены вопросы строения и функций в организме альфа-фетопротеина, роль этого вещества в патогенезе злокачественных новообразований, значение его в онкодиагностике.

На первом пленарном заседании «Онкологическая эпидемиология» был представлен доклад Хироцугу Мияки (Саппоро) по эпидемиологии раковых заболеваний в Японии. Показано наличие роста онкозаболеваемости за последние 20 лет более чем в 1.5 раза и преобладание в структуре заболеваемости рака желудка, легких и печени.

В докладе Н. Косых (Хабаровск) проанализированы особенности распространения онкозаболеваний среди детского населения Дальнего Востока. Эпидемиология и закономерности распространения рака грудной железы в Амурском регионе представлены в докладе О. Лысенко (Благовещенск).

Изменения на генетическом уровне у больных раком желудка охарактеризованы в докладе К. Имаи (Саппоро). Роль факторов риска в распространении онкозаболеваний в Японии рассмотрена в сообщении Сукетами Томинага (Нагоя). О мерах профилактики онкозаболеваний в Японии доложил Акира Ошима (Осака).

Второе пленарное заседание было посвящено вопросам сосудистой патологии головного мозга. В докладе Такенори Ямагуши (Осака) были представлены данные по эпидемиологии и клиническим особенностям инсульта в Японии. Описание клинических вариантов инсульта было сделано в докладе Хрофуми Накаяма (Осака).

Проблемы, связанные с оперативным лечением аневризм сосудов головного мозга, были проанализированы в докладе Н. Кодама (Факушима). О методах коррекции нарушений микроциркуляции в сосудах головного мозга при травматических и спонтанных субарахноидальных кровотечениях было доложено М. Дралюком (Красноярск). В докладе А. Евтушенко (Кемерово) было охарактеризовано влияние искусственных модификаций кровоснабжения головного

мозга на восстановительные процессы после прекращения циркуляции крови в сосудах височной области.

Новые подходы в хирургическом лечении геморрагий головного мозга путем использования гипербарической оксигенации под контролем СТ-флюороскопии представлены в докладе Тецуо Канно (Фуджита).

На секционном заседании «Болезни сердца» в докладе С. Целуйко (Благовещенск) были представлены материалы о наличии и особенностях антиоксидантного действия гипотермии в лечении коронарной болезни сердца. Современные особенности течения и лечения инфекционных эндокардитов в России были охарактеризованы в докладе А. Демина (Новосибирск). Акира Кибатака (Саппоро) в своем докладе изложил материалы по опыту использования стресс-эхокардиографии в диагностике ишемической болезни сердца.

Об оценке жизнеспособности миокарда у больных с нарушениями деятельности желудочков сердца радионуклидным методом (позитронно-эмиссионная томография с использованием флюорина-18) сообщил Нагара Тамаки (Саппоро). Доклад, представленный И. Вахромеевой (Санкт-Петербург), содержал материалы об антиишемическом эффекте миокардиального протектора - триметазидина.

Опыт применения в Японии коронарной катетеризации в лечении коронаростеноза был отражен в сообщении Кинихико Тамеда (Асахикава). Вопросы хирургического лечения дефектов межжелудочковой перегородки травматического генеза были обсуждены в докладе В. Подкаменного (Иркутск). Актуальные направления в хирургическом лечении ишемической болезни сердца посредством создания обводных путей кровоснабжения миокарда явились предметом обсуждения в докладе Соихиро Китамура (Нара).

Секционное заседание «Спортивная медицина» включало доклад В. Николаева (Красноярск) об основных параметрах физического развития жителей Красноярского края. Сообщение Го Омори (Ниигата) содержало материалы по нарастанию числа различных нарушений деятельно-

сти организма под действием интенсивных спортивных нагрузок в период его развития в детском и юношеском возрасте.

О структурных изменениях мышечной ткани передней брюшной стенки в процессе интенсивных занятий спортом, выявляемых с помощью эхо-камеры было сообщено в докладе Б. Когута (Хабаровск). В сообщении Тошико Ямашита (Саппоро) освещены проблемы, связанные с различными нарушениями деятельности организма в результате интенсивных занятий спортом у пожилых людей.

О применении метода магнитно-резонансного изображения в диагностике травматических повреждений мениска и связочного аппарата коленного сустава у спортсменов сообщил А. Брюханов (Барнаул). Проблемы аллотрансплантации передней крестообразной связки в реконструктивном лечении травм коленного сустава у спортсменов были обсуждены в докладе Консей Шино (Саппоро).

На секционном заседании «Валеотерапия и реабилитация» был представлен доклад П. Петровой (Якутск) об иммунологических аспектах состояния здоровья населения Якутии и о путях повышения устойчивости организма по отношению к экологически неблагоприятным факторам. В докладе Е. Лемешевской (Иркутск) был охарактеризован комплекс гигиенических и профилактических мероприятий в реабилитации людей с профессиональными заболеваниями, вызванными условиями производства винилхлорида и поливинилхлорида.

И. Отсука (Саппоро) сделал доклад о значимости бальнеотерапии в лечении больных инсулиннезависимым сахарным диабетом. В сообщении Цитомы Фужита (Какейю) были приведены данные о позитивном эффекте термической бальнеотерапии в реабилитации больных с инсультом. Влияние термальных ванн и сауны на кровоснабжение легких и сердечно-сосудистую деятельность в целом у больных с кардиомиопатиями было охарактеризовано в докладе Чува Теи (Кагошима). Об иммунологических подходах в реабилитации больных с хроническими воспалительными заболеваниями сообщил А. Майборода (Иркутск).

Вопросы эндоскопической диагностики и лечения различных заболеваний, а также лапароскопической хирургии были освещены в докладах Эйжи Канехина (Канадзава), В. Вуянова (Москва), В. Тимошенко (Красноярск), М. Окоемова (Якутск), Р. Норисава (Ниигата), В. Макарова (Владивосток), Н. Рольщикова (Владивосток), Йошиаки Аримура (Саппоро), В. Полуэктова (Омск).

Секционное заседание «Педиатрия» включало доклад Н. Сobotюка (Омск) о роли острых рас-

стройств пуринового метаболизма в патогенезе бронхиальной астмы. В докладе Е. Кирдея (Иркутск) было сообщено о сорбционной активности эритроцитов детского организма и использовании этого феномена в клинической практике. Проблемы медицинской генетики на Дальнем Востоке и перспективы Японско-Российского сотрудничества в этой области были отражены в докладе А. Мишенецкого (Хабаровск).

О генетической диагностике различных врожденных нарушений метаболизма (фенилкетонурия, гиперметионинемия и др.) сообщил Масайоши Нагао (Отару). В докладе Е. Кравец (Томск) обсуждены клинико-эпидемиологические аспекты инсулин-зависимого сахарного диабета у детей и подростков Сибири.

Возможности использования метода магнитно-резонансного изображения в диагностике воспалительных осложнений различных заболеваний у детей охарактеризованы в докладе В. Брюханова (Барнаул). Особенности иммунного статуса, функций гипофиз-тиреоидной и гипофиз-адреналовой систем детей, проживающих в экологически неблагоприятных условиях ряда территорий Дальнего Востока, отражены в докладе В. Козлова (Хабаровск). Характеристика состояния здоровья детей в Японии была сделана в докладе Шунзо Чива (Саппоро).

На секционном заседании «Стоматология» в докладе Масааки Иваку (Ниигата) были предложены новые подходы к лечению кариеса, заключающиеся в применении противомикробных средств и стимуляторов тканевой регенерации. В. Трофимов (Антарск) представил результаты собственной деятельности по применению неметаллических керамических материалов в зубо-врачебной практике.

В докладе Г. Кошкина (Жемерово) освещен опыт использования компьютерной технологии в контроле качества лечения больных в ортопедической стоматологии. Г. Кохама (Саппоро) охарактеризовал результаты хирургического лечения карцином ротовой полости. Мотоясу Накамура (Саппоро) представил данные о результатах и эффективности радиотерапии карцином ротовой полости.

Проблемы здравоохранения, медицинского страхования были обсуждены на отдельной секции в докладах А. Адарова (Москва), Йосуо Такаги (Сендай), В. Иванова (Красноярск), Минори Такеши (Саппоро), Тошию Накагава (Саппоро), Ю. Каминского (Владивосток), В. Олейниченко (Томск).

На заключительном заседании принято решение о проведении очередного симпозиума в 1998 году в Хабаровске.

БЛАГОДАТСКИЙ МИХАИЛ ДМИТРИЕВИЧ (к 60-летию со дня рождения)



Профессору Михаилу Дмитриевичу Благодатскому, одному из ведущих нейрохирургов Сибирского региона, в ноябре 1997 г. исполнилось 60 лет. Он родился в Усть-Абакане Красноярского края в семье рабоче-

го. Высшее образование получил в Иркутском медицинском институте, в стенах которого проявил большой интерес к заболеваниям нервной системы. В течение трех лет обучения интенсивно работал в научном студенческом кружке при кафедре нервных болезней, был старостой кружка. В 1961 г. после окончания института за проявленный интерес к науке, был направлен в Иркутский НИИ травматологии и ортопедии на должность младшего научного сотрудника в клинику нейрохирургии, где проработал до 1965 г.

В 1965 г. перешел в практическое здравоохранение и работал врачом-нейрохирургом в неврологическом отделении Дорожной клинической больницы № 1. В течение 5 лет подготовил базу и в 1970 г. открыл междорожное нейрохирургическое отделение, которым заведовал до 1983 г. Практическую работу сочетал с научной деятельностью. В 1968 г. поступил в заочную аспирантуру на кафедру нейрохирургии ЛенГИДУВа, где выполнил и защитил в 1972 г. кандидатскую диссертацию на тему: «Эпидуральные инъекции как метод лечения болевых синдромов шейного остеохондроза».

Знания в области нейрохирургии Михаил Дмитриевич получал в нейрохирургических институтах и клиниках Москвы, Санкт-Петербурга, Киева, Минска, Харькова, где осваивал операции у выдающихся нейрохирургов: И.С. Бабчина, А.Г. Земской, А.Н. Коновалова, Э.И. Злотника, А.П. Ромоданова. Продолжая плодотворное сотрудничество с кафедрой нейрохирургии ЛенГИДУВа и являясь ее докторантом, он в 1987 г. успешно защитил докторскую диссертацию на тему: «Патогенез и хирургическое лечение корешковых синдромов поясничного остеохондроза».

Формирование М.Д. Благодатского, как врача-нейрохирурга и невропатолога проходило при тесном сотрудничестве с выдающимися клиницистами: невропатологом - Хаим Бер Гершоновичем Ходосом и нейрохирургами - Исааком Савельевичем Бабчиным и Александрой Георгиевной Земской. Воспитанный на принципах Иркутской неврологической и Санкт-Петербургской нейрохирургической школ, М.Д. Благодатский стал последовательным продолжателем этих лучших традиций отечественной науки. Он много оперирует, вносит оригинальные предложения по совершенствованию традиционных методик нейрохирургических операций при дискогенном радикулите, невралгии тройничного нерва, сирингомиелии, гидроцефалии, кистах головного и спинного мозга. Его операции демонстративны, малотравматичны, поражают чистотой и легкостью исполнения. Результаты глубоких научных исследований Михаила Дмитриевича по проблемам патогенеза в хирургического лечения вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы и сирингомиелии широко известны. Материалы этих исследований представлялись и обсуждались на международных конгрессах, симпозиумах, съездах и конференциях. Публикации по проведенным исследованиям включают 3 монографии и 102 научные работы, опубликованных в зарубежной, а также отечественной центральной и местной печати.

Плодотворно работая в медицинском университете с 1983 г. в должности заведующего курсом нейрохирургии, М.Д. Благодатский привил многим студентам любовь к творчеству и более 20 выпускников подготовил по нейрохирургии. Сегодня его ученики работают в ведущих нейрохирургических учреждениях Москвы и Санкт-Петербурга, заведуют нейрохирургическими отделениями.

Совместно со своими учениками им проведены оригинальные исследования по трансплантации эмбриональной нервной ткани спинного мозга в эксперименте, результаты которых послужили основанием для проведения новых, приоритетных хирургических вмешательств на поврежденном спинном мозге. Большое практическое значение заслуживают также разработанные под его руководством новые методики ультразвукового сканирования головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме. Отличительной чертой всех научных исследований Михаила Дмитриевича является их клиническая направленность, ко-

торая также отчетливо прослеживается и в 7 защищенных кандидатских диссертациях, выполненных под его руководством.

Многогранная врачебная, педагогическая и научная деятельность сыскала М.Д. Благодатскому большой авторитет в медицинских и научных кругах. Он пользуется заслуженным уважением населения и медицинской общественности Вос-

точной Сибири. За заслуги в области здравоохранения награжден значком «Отличник здравоохранения».

Редколлегия журнала «Сибирский медицинский журнал» поздравляет М. Д. Благодатского с юбилеем, желает крепкого здоровья и дальнейших успехов в научной, педагогической и врачебной деятельности.

УДК 613

МИХАИЛ ИННОКЕНТЬЕВИЧ НЕКИПЕЛОВ (к 60-летию со дня рождения)



Гиgienисту, блестящему педагогу и организатору здравоохранения, доктору медицинских наук, профессору Михаилу Иннокентьевичу Некипелову исполнилось 60 лет.

Михаил Иннокентьевич родился в 1937 году в Иркутске. В 1962 г. закончил санитарно-гиги-

енический факультет Иркутского государственного медицинского института и был оставлен для обучения в аспирантуре на кафедре общей гигиены у профессора Я.М. Грушко.

Его деятельность научная, педагогическая, врача-организатора и гигиениста на протяжении 35 лет была неразрывно связана с кафедрой общей гигиены. В студенческие годы был активным членом и старостой студенческого кружка этой кафедры. С 1965 по 1974 гг. работал на кафедре в должности ассистента, в 1974 - доцента. С 1995 г. работает в должности профессора кафедры общей гигиены. Защитил кандидатскую диссертацию в 1966 г. «Материалы к вопросу о допустимой концентрации азотокислого алюминия в водоемах», а в 1994 г. докторскую диссертацию «Гигиенический и психофизиологический анализ закономерностей формирования работоспособности и охрана здоровья студентов в Сибири».

Формирование М.И. Некипелова как санитарного врача, гигиениста, ученого, педагога проходило под руководством и в тесном сотрудничестве с доктором медицинских наук, профессором Яковом Михайловичем Грушко и академиком Михаилом Федосовичем Савченковым. Грушко Я.М. окончил в 1927 г. Ростовский медицинский институт, в 1 Московском медицинском институте - аспирантуру и работал ассистентом

ЦИУВа, Института общей и коммунальной гигиены, а с 1949 по 1973 годы - в Иркутском государственном медицинском институте зав. кафедрой коммунальной гигиены, а затем - общей гигиены; опубликовал более 400 научных работ и 6 монографий. Савченков М.Ф. - доктор медицинских наук, профессор, член-корр. РАМН и Академии естественных наук РФ, зав. кафедрой общей гигиены (с 1982 г. по настоящее время), автор более 250 научных работ, 6 монографий, подготовил 5 докторов наук и более 20 кандидатов наук.

Кафедру общей гигиены отличают высокий научный потенциал, атмосфера культуры и культ науки, широкий круг ее научных и практических интересов, касающихся коммунальной гигиены, теоретических аспектов гигиенического нормирования, предельно-допустимых концентраций, медицинской экологии, экологической токсикологии, гигиены применения новых химических веществ, пестицидов в Сибири. Последовательным выразителем сложившихся традиций на кафедре стал жизненный путь М.И. Некипелова.

Михаил Иннокентьевич является разработчиком психофизиологического направления в гигиене, методических подходов к изучению человека как индивида, личности и востроению дефиниции здоровья. Им впервые были разработаны карты шума в Иркутске (карты авиационного шума и шума улично-дорожной сети на 1975-1979, 1980-1984, 1985-1989 и 1990-1995 годы) и методы исследования чувствительности населения к авиационному, транспортному, производственному и бытовому шуму.

Целая серия его исследований была посвящена изучению влияния шума на ритмику и биологические свойства секрета слюнных желез, сосудистого тонуса, состояние нервной системы, на состояние периодов сна и бодрствования, кратковременную и долговременную память, общую и специфическую работоспособность. Проведена гигиеническая оценка шумового режима городов Восточной Сибири в зависимости от их планировочных решений и организации транспортного движения; впервые проанализированы и обобщены основные принципы картографирования шума в условиях городской застройки.

Применительно к общей теории систем и теории функциональной системы П.К. Анохина, Михаил Иннокентьевич занимался изучением и гигиеническим анализом системных процессов адаптации и работоспособности студентов, психофизиологическими аспектами управления познавательной деятельностью обучаемых, продуктивности зрительной и слуховой памяти студентов в зависимости от функционального состояния организма, типологических свойств нервной системы, биоритмики психофизиологических функций. Рассмотрены факторы, влияющие на повышение умственной деятельности студента. Разработаны концептуальная модель системы «студент - ВУЗ - среда», модель срочных адаптационных реакций для оценки интеллектуальной работоспособности человека, психофизиологические критерии для индикации работоспособности студентов и оценки эффективности управления учебным процессом. С 1976 по 1981 годы М.И. Некипелов был руководителем республиканской комплексной темы по научной организации учебного процесса (тема НОУП № 3): «Разработка оптимальных психофизиологических и санитарно-гигиенических условий обучения», выполнявшейся одиннадцатью медицинскими ВУЗами РФ при головном руководстве ИГМИ. Методическим центром для ВУЗов-соисполнителей темы была психофизиологическая лаборатория ИГМИ, которой заведовал М.И. Некипелов. Им опубликовано более 120 научных работ международного, всесоюзного, всероссийского и регионального уровней, на которые имеются ссылки отечественных и зарубежных авторов в научной и научно-популярной литературе.

Михаил Иннокентьевич опытный педагог, его лекции по общей гигиене для студентов дневного и вечернего отделений лечебного факультета,

военной гигиене - медико-профилактического, педиатрического, лечебного и стоматологического факультетов информативны, носят проблемный характер и пользуются заслуженным вниманием у слушателей.

М.И. Некипелов с 1968 по 1978 годы - член комиссии (при горисполкоме) по борьбе с транспортными, производственными и бытовыми шумами в Иркутске; с 1979 по 1991 годы - член проблемной комиссии союзного значения «Научные основы гигиены окружающей среды» (Секция гигиены физических факторов) при АМН СССР; с 1985 по 1991 годы состоял в правлении «Всесоюзной социологической ассоциации» при АН СССР; с 1980 по 1991 годы работал в проблемной комиссии по адаптации студентов при СО АМН СССР; с 1996 года по настоящее время - член Ученого совета по защите кандидатских и докторских диссертаций (специальность 14.00.07 - гигиена) при ИГМУ и при ВСНЦ СО РАМН.

Михаил Иннокентьевич Некипелов - интеллигентный, скромный ученый, поэт, музыкант.

М.И. Некипелов награжден медалью «Ветеран труда» и значком «Отличнику здравоохранения». За организацию и проведение НИР по НОУП, разработку психофизиологических методов диагностики работоспособности и адаптационных реакций у студентов награжден Почетной грамотой МЗ РСФСР (1980 г.) и дипломами 1 степени Областного отделения педагогического общества РСФСР (1982 и 1984 гг.). Коллектив кафедры общей гигиены, коллеги, члены редакционной коллегии «Сибирского медицинского журнала» поздравляют Михаила Иннокентьевича Некипелова со славным юбилеем, желают ему доброго здоровья и новых творческих удач в научной и педагогической деятельности, поэзии и музыке.

УДК 616 - 093/ - 098

РУДОЛЬФ ВАДИМОВИЧ КИБОРТ (к 60-летию со дня рождения)



вмещал учебу с общественной работой, являлся ком-

В 1997 году исполнилось 60 лет Киборту Рудольфу Вадимовичу, заведующему кафедрой микробиологии Иркутского государственного медицинского университета. Вся его трудовая жизнь связана с родным университетом. В студенческие годы он совме-

щомольским лидером санитарно-гигиенического факультета. С третьего курса начал заниматься научной работой в СНО кафедры микробиологии.

После окончания института в 1961 году был направлен в целевую аспирантуру на кафедру микробиологии Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института. В 1964 году он успешно защитил кандидатскую диссертацию и с тех пор работает на кафедре микробиологии ИГМУ. В 1975 году Рудольф Вадимович был избран на должность заведующего кафедрой. После защиты докторской диссертации на тему: «Иммунный статус организма при стафилококковой инфекции (Взаимосвязи иммунологических параметров)», в 1990 году получил звание профессора.

Под его руководством коллектив кафедры осуществляет большую научную и учебно-методическую работу. В последние годы на кафедре выполняются комплексные плановые научные работы совместно с кафедрами нейрохирургии, госпитальной хирургии, отоларингологии, фармакогнозии др. Итоги научных работ доложены на международных, республиканских и местных конференциях. По материалам научных исследований аспирантами и соискателями защищены 5 кандидатских диссертаций и выполняются еще 4. Сотрудники кафедры подготовили учебно-методические пособия по всем разделам медицинской микробиологии и опубликовали ряд статей в центральной и местной печати по организации учебно-методической работы. Р.В. Киборт, совместно с профессорами В.Н. Цибелем, И.В. Маловым и доцентом А.Е. Амбросовой написано руководство для студентов по кишечным инфекционным заболеваниям (этиология, патогенез, основные клинические проявления),

а также межкафедральное пособие «Инфекция и организм». Кафедра тесно связана с практическим здравоохранением. Третий год на ее базе повышают квалификацию врачи-бактериологи. Им оказывается консультативная и методическая помощь, проводится сертификация.

В течение многих лет Рудольф Вадимович возглавляет цикловую методическую комиссию морфолого-биологической секции, является членом правления общества микробиологов, эпидемиологов и паразитологов, членом ученого совета ИГМУ.

Рудольф Вадимович Киборт - автор около 180 научных статей, 6 изобретений и 56 рационализаторских предложений.

В этот юбилейный год сотрудники ИГМУ и члены редакционной коллегии «Сибирского медицинского журнала» желают профессору Р.В. Киборту счастья, здоровья, творческого долголетия, успехов.

СОДЕРЖАНИЕ № 1-4, 1997 Г.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

- Лалетин В.Г.* Расширенная лимфаденэктомия в хирургическом лечении рака желудка (№ 3, с. 5-9).
- Литвинцев А.Н., Ангриичук В.И., Серегин Н.Н.* Влияние метеорологических факторов и загрязнений атмосферного воздуха на возникновение инфаркта миокарда (№ 1-2, с. 16-19)
- Решетник Л.А., Прокопьева О.В., Кочнев Н.К.* Диетическое и лечебное назначение топинамбура (№ 4, с. 11-15)
- Сизых Т.П., Давыдова А.В.* Анафилактический шок (№ 3, с. 9-14)
- Сизых Т.П., Кисилев И.В., Капорская Т.С.* Роль печени и активности монооксигеназ в норме и при различной патологии (№ 4, с. 5-11)
- Филиппов Е.С., Гомеля М.В., Дифенбах Т.И.* Обмен билирубина и его особенности у новорожденных (№ 1-2, с. 11-16)
- Хамнуева Л.Ю., Сизых Т.П.* Значение иерсиниозов в развитии патологии щитовидной железы (№ 1-2, с. 5-11)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Багушкин С.А.* Особенности изменений протеазно-ингибиторной системы у больных бронхиальной астмой (№ 3, с. 17-20)
- Барыков В.Н., Пышкин С.А., Кушаковский О.С., Гиниатулин Р.Ч., Лукин А.А., Анучин А.Н., Лукин В.В., Галипов Р.Т.* Наружная чрезкишечная панкреатикостомия после панкреатодуоденальной резекции (№ 1-2, с. 29-31)
- Бахаев В.В., Бахаева Е.Л., Красинов Г.Ф.* Профилактика невынашивания беременности методом краниопунктуры (№ 1-2, с. 37-39)
- Благодатский М.Д.* Хирургическое лечение посттравматической синингомиелии .. (№ 4, с. 16-18)
- Дудник А.Ф.* Лечение диабетических ангиопатий нижних конечностей путем применения комбинированной магнито-лазерной терапии (№ 1-2, с. 39-41)
- Енисеева Е.С.* Состояние левого желудочка, его систолическая и диастолическая функции у больных бронхиальной астмой (№ 3, с. 20-23)
- Карлова О.Г., Горяев Ю.А.* Факторы риска развития и прогрессирования анкилозирующего спондилоартрита (№ 3, с. 23-27)
- Кирдей Е.Г., Барабаш А.П., Данилов Д.Г., Дмитриева Л.А., Тишков Н.В., Белохвостикова Т.С., Чеглякова В.В.* Имунный статус больных с различными формами остеомиелитов (№ 1-2, с. 19-22)
- Кирдей Е.Г., Барабаш А.П., Дмитриева Л.А., Белохвостикова Т.С., Чеглякова В.В.* Сравнительная оценка эффективности иммунокоррекции у больных с различными формами остеомиелитов (№ 3, с. 14-17)
- Клименко Г.С., Рагжабов А.А.* Исследование патологической подвижности в голеностопном суставе при моделировании пронационно-абдукционного механизма травмы (№ 4, с. 22-25)
- Малакишинова З.Х., Данзанова Ц.Д., Магыева Л.Д., Долгонова Т.В., Бубеев В.Б., Шестов Д.Б.* Распространенность артериальной гипертензии среди населения г. Улан-Удэ (№ 1-2, с. 34-37)
- Мериакри В.С., Мериакри А.В.* Факторы риска и прогнозирование ОПГ-гестоза (№ 4, с. 26-29)
- Мирович В.М., Левента А.И., Федосеева Г.М., Усов Л.А.* К морфолого-анатомическому изучению рододендрона Адамса, произрастающего в Восточной Сибири (№ 4, с. 34-37)
- Пинский С.Б., Белобородов В.А., Мясников В.Г.* Диагностика и хирургическая тактика при узловатых образованиях щитовидной железы (№ 4, с. 30-33)
- Подкаменев В.В., Урусов В.А., Подкаменев А.В.* О патогенезе инвагинации кишечника у грудных детей (№ 4, с. 19-21)
- Скворцова Р.Г., Стефаниду А.В.* Особенности иммунного статуса у лиц с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний (№ 1-2, с. 22-26)
- Сухоруков А.М., Киргизов И.В., Горбунов Н.С.* Особенности строения соединительно-тканного остова и гладкой мускулатуры толстой кишки человека (№ 3, с. 27-31)
- Усов Л.А., Мирович В.И., Кичигина Е.Л., Левента А.И.* К противовоспалительному действию рододендронов Прибайкалья (№ 3, с. 31-33)
- Ушаков Р.В., Казимирский В.А., Понякина И.Д.* Динамическое изучение баланса иммунной системы у больных флегмонами лица и шеи (№ 1-2, с. 26)
- Юшков Г.Г.* Гигиеническое нормирование 3-хлорацетилиндола в воздухе рабочей зоны (№ 1-2, с. 31-34)

ЗДОРОВЬЕ, ОБРАЗ ЖИЗНИ И ЭКОЛОГИЯ

- Губин Г.И., Шойко С.В., Гайгаров Г.М., Линденбратен А.А., Жилинская Е.В. Совершенствование системы управления и финансирования здравоохранения Иркутской области в условиях медицинского страхования (№ 3, с. 33-38)
- Кицул И.С. Современное состояние здравоохранения США: взгляд на реформу глазами американских ученых (№ 1-2, с. 41-44)
- Фирсова С.П., Комова И.М., Губин Г.И. Качество здоровья населения - главный критерий эффективности реформирования здравоохранения (№ 4, с. 38-41)

ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

- Аснер Т.В., Огнева З.Ф., Гуртовая Г.П., Пятидесятникова С.А. Поздняя эозинофильная реакция как проявление полисиндромного васкулита (№ 4, с. 53-55)
- Гринштейн А.Б., Родников М.В. Сравнительный анализ расхождения клинических диагнозов и результатов компьютерной и магнитно-резонансной томографии (№ 1-2, с. 49-52)
- Гринштейн Ю.И., Коновалова Т.Т., Коган В.Г. Клиническое наблюдение аденомы паращитовидных желез с трансформацией в рак (№ 1-2, с. 44-46)
- Дал Рональд Ингаляционные кортикостероиды и астма (№ 1-2, с. 52-53)
- Жук Е.А., Никифоров О.А., Талаева Н.А., Галенок В.А. Случай сахарного диабета Моду-типа (№ 1-2, с. 46-49)
- Нишулин И.В. Оказание помощи больным с острым инфарктом миокарда в условиях северного района Иркутской области (№ 3, с. 38-40)
- Реут А.А., Чикотеев С.П., Бульгин В.Я., Неретина С.В., Кузнецов С.М., Метрели П.Д. Мальформация сосудов двенадцатиперстной кишки как причина дуоденального кровотечения (№ 4, с. 56-57)
- Сараева Н.О., Огнева З.Ф., Силин А.П. Случай хронического миелолейкоза с лимфаденопатией (№ 3, с. 40-41)

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СИБИРИ

- Блохина Н.Н., Калягин А.Н. Врачеватель тела, души и духа (№ 1-2, с. 53-56)
- Сизых Т.П. Константин Рафаилович Седов (к 75-летию кафедры госпитальной терапии и 125-летию областной клинической больницы) (№ 3, с. 41-44)
- Сизых Т.П. Полина Сергеевна Попцова (посвящается 75-летию кафедры госпитальной терапии и 125-летию областной клинической больницы) (№ 4, с. 58-60)

ЛЕКЦИИ

- Брусилловский Е.С. Гипертония малого круга: часть I (№ 3, с. 44-50)
- Брусилловский Е.С. Гипертония малого круга: часть II (№ 4, с. 42-47)
- Гринштейн Ю.И. Современные аспекты классификации, диагностики и лечения системных некротизирующих васкулитов (№ 3, с. 50-54)
- Мериакри В.С., Мериакри А.В. Патогенез и классификация ОПГ-гестоза (№ 4, с. 48-52)

ЗАЩИЩЕННЫЕ ДИССЕРТАЦИИ

- Валиулин М.А. Синдром миеломы и мальформация Киари: начальные клинические проявления и результаты хирургического лечения (№ 3, с. 60)
- Горбачева С.М. Ликворсорбция в комплексном лечении первичных гнойных менингитов (№ 4, с. 62)
- Дмитриева Л.А. Закономерности сорбции на эритроцитах глюкокортикоидных гормонов и тимических пептидов и использование этого феномена в иммунокоррекции (№ 1-2, с. 56)
- Доржиева З.В. Особенности клиники и патогенеза хронического генерализованного парадонти-та у больных сахарным диабетом (№ 1-2, с. 57)
- Карнаухова О.Г. Роль микробных ассоциаций, иммунологические механизмы и патогенетически обоснованные пути лечения хронического тонзиллита у детей (№ 1-2, с. 57)
- Клец О.П. Влияние некоторых дигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов на мозговое кровообращение при острой транзиторной церебральной ишемии (№ 3, с. 60)
- Куперт А.Ф. Механизмы развития псевдоэрозий шейки матки в онтогенезе и патогенетические принципы их лечения (№ 3, с. 60)
- Лахман О.А. Клиническая, электро-физиологическая, гормонально-иммунологическая характеристика вибрационной болезни и ее дифференцированная терапия (№ 4, с. 62)
- Лемешевская Е.П. Гигиена труда в современном крупнотоннажном производстве поливинилхлорида (№ 4, с. 61)
- Предвечная Т.Н. Закономерности и механизмы развития различных типов атопического дерматита (№ 1-2, с. 56)

- Соловьева Е.С. Клинические варианты синдрома вегетативной дистонии (№ 1-2, с. 56)
 Фельд Л.З. Влияние оксидбутирата натрия, форинона, их комбинации на мозговое кровообращение при острой транзиторной локальной ишемии мозга (№ 3, с. 60)
 Шурыгин М.Г. Закономерности изменения внутрисердечной гемодинамики при развитии постинфарктного кардиосклероза (№ 3, с. 61)
 Щербакова А.В. Парамагнитные центры некоторых биологических сред у больных холециститами (№ 4, с. 61)

АННОТАЦИИ МОНОГРАФИЧЕСКИХ ИЗДАНИЙ, РЕЦЕНЗИИ

- Актуальные вопросы клинической медицины. Сборник научно-практических работ, посвященный 75-летию кафедры госпитальной терапии ИГМУ и 125-летию областной клинической больницы. / Под ред. зав. каф. госпитальной терапии, заслуж. врача РФ, проф. Т.П. Сизых - Иркутск: Редакционно-издательский отдел учебной литературы Иркутского медицинского университета, 1996. - 237 с. (№ 3, с. 55)
 Благодатский М.Д., Онысько О.В., Александров Ю.А., Ларионов С.Н. Ультразвуковая диагностика тяжелой черепно-мозговой травмы. Практическое руководство для студентов и врачей. - Иркутск, 1997. - 38 с. (№ 4, с. 63)
 Зобнин Ю.В. Рецензия на книгу Т.П. Сизых, посвященную 75-летию кафедры госпитальной терапии ИГМУ и 125-летию областной клинической больницы «Библиография научных трудов». - Иркутск: Редакционно-издательский отдел учебной литературы Иркутского медицинского университета, 1996. - 145 с.; «Актуальные вопросы клинической медицины» / Под ред. зав. каф. госпитальной терапии, заслуж. врача РФ, проф. Т.П. Сизых - Иркутск, 1996. - 237 с. (№ 4, с. 64-65)
 Краснопева Л.Ф. Рецензия на книгу Т.П. Сизых «Очерки истории кафедры госпитальной терапии и терапевтических служб области». - Иркутск, 1996. - 383 с. (№ 4, с. 66)
 Кузнецов И.И. Рецензия на книгу Т.П. Сизых «Очерки истории кафедры госпитальной терапии (посвящены 75-летию кафедры госпитальной терапии и 125-летию областной клинической больницы)». - Иркутск, 1996. - 383 с. (№ 3, с. 55)
 Кузнецов И.И. Рецензия на книгу Т.П. Сизых «Библиография научных трудов (посвящается 75-летию кафедры госпитальной терапии и 125-летию областной клинической больницы)». - Иркутск, 1996. - 145 с. (№ 3, с. 55)
 Савилов Е.Д., Колесников С.И., Красовский Г.Н. Инфекция и техногенное загрязнение: подходы к управлению эпидемическим процессом (№ 1-2, с. 58)
 Сизых Т.П. Рецензия на книгу Соловьева А.А., Тетьева И.Г., Подкаменева В.В., Урусова В.А. «Нефроптоз у детей». - Иркутск: Издательство Иркутского университета, 1997. - 139 с. (№ 4, с. 63-64)
 Фирсова С.П., Комова И.М., Кицун И.С. Рецензия на книгу Мирского М.Б. «Медицина России 16-19 веков» (№ 1-2, с. 58)
 Цибель Б.Н. Рецензия на книгу: «Neoplastic Hematopathology». Ed. Daniel M. Knowles, Williams A. Wilkins. - Baltimore, Philadelphia and other USA, 1992. - 1500 p. (№ 3, с. 54)

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

- Бровина Ф.Я. Проблемы йод-дефицитных заболеваний в Иркутской области (конференция) (№ 3, с. 56)
 Власова И.А., Губин Г.И. Здоровье нации (№ 1-2, с. 61)
 Гичев Ю.П. Окружающая среда и здоровье - долголетие (№ 1-2, с. 62)
 Зобнин Ю.В., Мира Р. «Les Psychotropes» Ежегодный конгресс французского общества аналитической токсикологии (№ 3, с. 58)
 Киргей Е.Г. 5-й Международный симпозиум японско-российского фонда медицинского обмена (№ 4, с. 67-68)
 Кузнецова Н.П. Российский форум дерматовенерологии (№ 1-2, с. 59)
 Патрачкова Т.Г. Применение интерферона альфа-2b в гематологии (№ 1-2, с. 60)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

- Аскольд Александрович Майборода (к 60-летию со дня рождения) (№ 3, с. 61)
 Михаил Иннокентьевич Некипелов (к 60-летию со дня рождения) (№ 4, с. 70-71)
 Михаил Дмитриевич Благодатский (к 60-летию со дня рождения) (№ 4, с. 69-70)
 Рудольф Вадимович Киборт (к 60-летию со дня рождения) (№ 4, с. 71-72)

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 составляется 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 приставейном списке литературы.