Через две недели после операции произведена экстрафасциальная тиреоидэктомия. При гистологическом исследовании подтвержден медуллярный рак щитовидной железы. Выписана в удовлетворительном состоянии, осмотрена в динамике — здорова.

18.06.2003 г. в отделение поступила двоюродная сестра ранее оперированных женщин— С., 30 лет. При осмотре активных жалоб не предъявляла, повышения артериального давления не отмечала. В марте 2003 г. была оперирована в г. Находка по поводу узлового нетоксического зоба II ст. (ВОЗ), выполнена субтотальная резекция правой доли щитовидной железы. Гистологическое заключение: медуллярный рак. На момент госпитализации в левой доле щитовидной железы пальпировался плотный малоподвижный узел до 2,5 см в диаметре. При ультразвуковом исследовании в месте расположения правого надпочечника выявлено два узловых неоднородных образования размером 9,2х5,6 и 3,5х3,5 см, сдавливавших нижнюю полую вену. Результаты ультразвукового исследования были подтверждены данными компьютерной томографии. 26.06.2003 г. произведена торакофренолюмботомия в 10-м межреберье справа, адrenaлэктомия с опухолью. Опухоль была размером 7х6х6,5 см, серо-розового и темно-красного цвета, однородной структуры. Гистологическое заключение: феохромоцитома, альвеолярный тип.

Учитывая нерадикально оперированный рак щитовидной железы и увеличение лимфатических узлов шеи с обеих сторон, диагностированное при ультразвуковом исследовании, 10.07.2003 г. выполнена экстрафасциальная тиреоидэктомия с эксцизией шейных лимфоузлов. Послеоперационный период протекал гладко, выписана на 12 сутки после операции под наблюдением онколога и эндокринолога.

Таким образом, представленные наблюдения свидетельствуют о возможности поражения нескольких

эндокринных органов у одного и того же больного, в связи с чем возникает необходимость в проведении комплекса диагностических мероприятий при обследовании органов эндокринной системы в случае поражения одного из них, особенно при наличии семейного анамнеза. По нашему мнению, при синдроме Сиппла на первом этапе следует выполнять операцию на надпочечнике, а затем на щитовидной железе.

Литература

1. Бельцевич Д.Г., Кузнецов Н.С., Петеркова В.А. и др. // Пробл. эндокринологии. - 2003. - № 2. - С. 37-43.
2. Ветшев П.С., Мельниченко Г.А., Кузнецов Н.С. и др. // Хирургия. - 1996. - № 5. - С. 59-60.
3. Neuman H.P., Reincke M.S., Bender B. U. et al. // J. Clin. Endocrinol. Met. - 1999. - Vol. 84, No. 8. - P. 2608-2610.
4. Sipple J.H. // Am. J. Med. - 1961. - Vol. 31. - P. 163-166.

Поступила в редакцию 16.02.04.

SIPPLE'S SYNDROME

I.M. Rolschikov, T.A. Doroshenko, V.A. Kovalev, P. V. Moskvichev

Vladivostok State Medical University

Summary — The authors describe four cases of Sipple's syndrome, a combination of medullary carcinoma of the thyroid gland and pheochromocytoma, within one family. The mother, two daughters and their maternal cousin have been kept under observation. The mother died of cerebral haemorrhage, the surgical treatment applied to the sisters turned out to be successful. As a result, the integrated examination of the endocrine glands when there is a tumorous affection of one of them is of the essence. According to the authors' standpoint, under the Sipple's syndrome the surgery should be started with removing the pheochromocytoma and thereupon the special operation for the thyroid gland should be performed.

Pacific Medical Journal, 2004, No. 2, p. 96-97.

УДК616.831-002-022.39-036.21:578.833](571.61/64(049.32)

Болотин Е.И. Функциональная организация природных очагов зоонозных инфекций (на примере очагов клещевого энцефалита юга Российского Дальнего Востока). - Владивосток: Издательство ДВГТУ. - 2002. - 150 с.

Проблема зоонозных инфекций нашла отражение в большом количестве публикаций. Известен и ряд монографий по различным аспектам клещевого энцефалита (КЭ), обобщающих обширные материалы отечественных ученых. Поэтому с появлением новой книги читатель ожидает найти в ней результаты принципиально новых фундаментальных научных исследований, так же как и разработки практического плана. Монография Е.И. Болотина, как отмечает автор, направлена на решение трех основных задач: изучение взаимосвязи эпидемического проявления (в данном случае заболеваемости или тяжести течения инфекции) природных очагов КЭ с факторами различной природы, анализ устойчивости данных систем и пространственно-временное прогнозирование их функционирования.

Работа состоит из четырех глав. Рассмотрению перечисленных выше трех задач отводятся 2-4 главы. В 1-й главе автор анализирует «методологические основы изучения

очагов КЭ». Фактически же ее содержание сведено к обсуждению понятия природного очага инфекции в трактовке основоположника учения о природной очаговости болезней Е.Н. Павловского и ряда известных ученых (В.Н. Беклемишева, В.В. Кучерука, Э.И. Коренберга, А.Г. Воронова, В.Ю. Литвина и др.). Все эти определения хорошо известны специалистам, и сравнительное сопоставление их неоднократно приводилось в литературе. Что же новое предлагает Е.И. Болотин в определении понятия природного очага? Автор подразумевает под природным очагом биосоциальную систему: «Природный очаг инфекции — это антропоэкологическая определенная иерархического уровня, в которой обеспечивается существование и проявление возбудителя болезни и реализуется тот или иной уровень заражения людей». Таким образом, Е.И. Болотин рассматривает человека в качестве компонента природных очагов зоонозов. Однако при такой постановке вопроса эти заболевания потеряли бы статус зоонозов. Кроме того, основой концепции природной очаговости болезней Е.Н. Павловского является признание независимого от человека существования природного очага. Человек же, как известно, является тупиком для большинства возбудителей зоонозов. Тезис Е.И. Болотина о том, что нет заболеваний, нет и природного очага, принципиально неверен, являясь в то же время дезориентирующим. В силу

ряда причин эпидемический процесс при зоонозах может менять свою интенсивность: при его прекращении (например, сезонном) очаг переходит в латентное состояние, при возобновлении — переходит в валентное состояние. Возможность инфицирования населения и интенсивность эпидемического процесса определяют социальные факторы.

Автор признает (с. 22), что его определение природного очага не приоритетно, а имеет общую принципиальную основу с трактовкой Н.М. Окуловой. Не оригинально и заключение Е.И. Болотина о том, что паразитарная система является составной частью природного очага. Это уже заимствование из статьи В.Ю. Литвина и Э.И. Коренберга (1999). При этом Е.И. Болотин сожалеет, что указанные авторы не поясняют, «за счет чего понятие природного очага более широкое, чем паразитарной системы». В.Ю. Литвин и Э.И. Коренберг рассматривали природный очаг как экосистему, а последняя включает более широкий круг биотических и абиотических компонентов, чем паразитарная система. Для компетентного специалиста это истина, не требующая доказательств. Предложенную Е.И. Болотиным формулировку можно приложить лишь к определенной другой медико-географической единицы — нозоареала инфекции, да и то с поправками.

Следует отметить, что современные данные свидетельствуют о том, что сочетанность природных очагов является обычным их свойством. По этой причине понятие «природный очаг» должно предусматривать существование в его структуре популяций возбудителей различных болезней, т.е. популяций во множественном числе. Например, при клещевых инфекциях известна сочетанность очагов КЭ, иксодовых клещевых боррелиозов, риккетсиозов, эрлихиозовидр.

На с. 30 автор отмечает: «Поскольку известно, что уровень заболеваемости напрямую зависит от плотности населения людей, то в работе использовались относительные показатели заболеваемости (заболеваемость на 100 тысяч населения)». Нет необходимости доказывать полную несопоставимость этих параметров (плотности населения и относительных показателей заболеваемости).

Автор игнорирует современные научные данные, рассматривающие механизм клинического полиморфизма КЭ как сложный, многокомпонентный процесс, основанный на единстве генетически детерминированных свойств микро- и макроорганизмов. Вопросу выяснения причин многообразия клинических проявлений КЭ посвящен целый ряд серьезных работ как отечественных, так и зарубежных исследователей. Установлено, что феномен клинического полиморфизма инфекции обусловлен комплексом генетических свойств вируса, определяющих особенности клиники КЭ и тяжесть его течения на обширных территориях регионов Российской Федерации (генотип), а также и способностью вируса модулировать иммунный ответ инфицированного хозяина, формировать тип иммунного ответа и особенности течения инфекционного процесса. На характер клиники КЭ могут оказывать влияние и другие экзо- и эндогенные факторы, такие, например, как антигены главного комплекса гистосовместимости, с которыми может быть связана предрасположенность к тяжелому течению КЭ, состояние иммунной системы инфицированного организма, массовая многолетняя вакцинация населения и т.п.

Учитывая сложность проблемы полиморфизма клиники КЭ, обширный материал научной информации, касающийся этого вопроса и основанной на серьезных многолетних

исследованиях, рассуждения Е.И. Болотина, определяющие зависимость особенностей эпидемической ситуации и тяжести клиники КЭ от «пространственной селекции» вируса под влиянием низких температур, не подкрепленные при этом фактами, выглядят несколько наивными. Возможность селекции вирулентных частиц вируса под влиянием низких температур требует серьезного экспериментального обоснования, а не голословного утверждения.

По данным ряда авторов, основу популяционной селекции и формирования гетерогенной по генетической характеристике популяции вируса КЭ составляют в первую очередь мелкие млекопитающие.

Исходя из ошибочного представления о сущности природного очага КЭ, Е.И. Болотин строит неправильные выводы относительно механизмов его устойчивости. Неясно также, с каких позиций автор оценивает устойчивость природного очага, — с точки зрения устойчивости его как такового или стабильности заболеваемости? Как уже отмечалось, колебания интенсивности эпидемического процесса при КЭ закономерны, но даже при отсутствии регистрируемой заболеваемости природный очаг продолжает существовать. На с. 126 автор говорит о неких «внешних (экзогенных)» факторах, которые «являются факторами более крупного масштаба», влияющими на течение эпидемического процесса и его особенности. Остается неясным, что же подразумевается под этими «воздействующими факторами», определяющими эпидемическое проявление КЭ.

Оценивая 4-ю главу, касающуюся «пространственно-временного прогнозирования» эпидемической ситуации, подчеркнем, что отечественные специалисты уже предпринимали попытки в этом направлении. Вопрос этот оказался достаточно сложным, и Е.И. Болотиным он отнюдь не решен.

Книга не имеет научной новизны, не содержит новых научных идей и теоретических обобщений. Все выкладки автора — это перефразирование известных положений отечественных ученых с крайне неудачными попытками наукообразных «дополнений».

Для рассмотрения общих эпизоотолого-эпидемиологических закономерностей функционирования очагов зоонозов Е.И. Болотин выбрал модель очага КЭ. Между тем эта инфекция не может служить универсальной моделью зоонозов. Наряду с облигатно-трансмиссивными существуют факультативно-трансмиссивные и нетрансмиссивные зоонозы с соответствующей структурой очагов.

Вызывает сожаление, что книга Е.И. Болотина издана без предварительного серьезного рецензирования компетентными специалистами — биологами и медиками. Автор, явно не имеющий отношения к проблемам эпидемиологии и клиники КЭ, не владеющий в необходимом объеме соответствующей информацией в области этих дисциплин, делает смелые, далеко идущие выводы о феномене клинического полиморфизма заболевания, о закономерностях функционирования природных очагов зоонозов, основанные на умозрительных рассуждениях, не имеющих под собой серьезного фундамента проверенных научных фактов. Самооценка автора, гласящая, что им «поставлен и решен ряд весьма серьезных научно-практических задач» (с.121), сильно преувеличена.

*Заместитель директора по научной работе Омского НИИ природноочаговых инфекций, д.м.н., профессор
В.К. Ястребов.*